БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ЧЕТЫРНАДЦАТЫЙ

КОРСАКОВ—КРУП

АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ★ 1930

Издание осуществляется Акционерным Обществом «Советская Энциклопедия» при Коммунистической Академии ЦИК СССР, пайщиками которого состоят: Государственное Издательство РСФСР, Государственное Медицинское Издательство РСФСР, Издательство Коммунистической Академии, ВЦСПС, Гострудиздат, Издательство «Работник Просвещения», Издательство Н. К. Рабоче-Крестьянской Инспекции СССР, Издательство «Известия ЦИК СССР», Издательство «Правда», Акционерное Общество «Международная Книга», Государственный Банк СССР, Банк Долгосрочного Кредитования Промышленности и Электрохозяйства СССР, Внешторгбанк СССР, Мосполиграф, Госстрах СССР, Всебумпром, Центросоюз, Геспромцветмет, Всесоюзный Текстильный Синдикат, Анилтрест, Азнефть, Резинотрест, Сахаротрест, Орудийно-Арсенальный Трест. Председатель Правления Н. Н. Накоряков. Члены: О. Ю. Шмидт, И. Е. Гершензон, А. П. Спунде, П. Г. Саратовцев, Л. И. Стронгин, Э. Ф. Розенталь.

Редакционная работа по XIV тому Б. М. Э. закончена 20 сентября 1930 г.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.
Контора Акционерного Об-ва: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография «Мосполиграф», Москва, Трехпрудный пер., 9.
Главлит А 58.204. Тираж 20.700 экз.

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XIV ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XIV ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 398 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 34).

РУКОВОДЯЩИЕ УКАЗАНИЯ ПРИ ПОЛЬЗОВАНИИ Б. М. Э.

1. В Б. М. Э. отдельными статьями помещены слова—общие понятия, нозологические единицы, теории, методы, приборы и т. п., имеющие широкое употребление, руководящее значение и представляющие законченные понятия.

Остальные понятия включены в эти статьи, вошли в Предметный указатель того тома, где о них говорится, и будут включены в общий Предметный указатель в конце Энциклопедии, куда войдет и перечень всех статей.

Все синонимы входят в Предметный указатель.

2. В латинской номенклатуре и транскрипции как правило приводятся те слова, для которых в русском языке нет соответствующих общепринятых названий. Остальные приведены в русской номенклатуре, причем указаны и латинские названия.

3. В конце Энциклопедии будет дан Именной указатель авторов, упоминаемых в тексте (включая и библиографию). Иностранные авторы будут даны в оригинальной транскрипции и алфавите с указанием русского начертания.

4. Слова с иностранной транскрипцией как правило расположены в алфавите по звуковому признаку (см. т. VI—«О транскрипции иностранных слов в Б. М. Э.»). Для облегчения отыскания иностранных фамилий, которые в заголовках статей приводятся всюду в русской транскрипции, в конце Предметного указателя каждого тома приведен список таких слов в оригинальной транскрипции и алфавите с указанием русского начертания.

5. В виду неустановившейся транскрипции слов, перешедших к нам из греческого и латинского языков и современных иностранных,—слова, в которых слышится:

ав	искать и на	ав	и на	ау	гип	искать и на	гип	и на гипо
е, э	» » »	е	» »	э	глико	» » »	глико	» » глюко
еу	» » »	еу	» »	ев	ло	» » »	ло	» » ле
гастр	» » »	гастр	» »	гастра, гастро	ля	» » »	ля	» » ла
гем	» » »	гем	» »	гемо, гемато	ль	» » »	ль	» » л
гидр	» » »	гидр	» »	гидро	у, ю	» » »	у	» » ю

удвоенная согласная, искать и на удвоенную и на одинарную.

Если слово не имеет установившейся в мед. литературе транскрипции, оно приводится в Предметном указателе в нескольких, наиболее употребительных начертаниях.

В виду перехода на новое правописание иностранных слов, в Предметном указателе будет дано и старое правописание в тех случаях, когда изменение транскрипции меняет место в алфавите.

6. Если термин или понятие состоит из нескольких слов, в Энциклопедии дается статья на одно из них, основное по смыслу (ударное). Поэтому следует искать на каждое из слов, входящих в сложный термин.

Нервы, артерии, вены, мышцы, фарм. препараты следует искать не по первому, а по второму слову, напр. *не* Nervus vagus, Vena azygos, Arteria carotis, Musculus biceps, Tinctura Valerianae,—*а* Vagus nervus, Azygos vena, Carotis arteria, Biceps musculus, Валериана.

Термины, начинающиеся прилагательными—Всесоюзный, Городской, Центральный и т. д.,—приводятся не под прилагательным, а под ударным словом.

7. Приборы, методы, теории, связанные с именем того или иного автора, следует искать по автору.

8. Слова, употребляющиеся и в единственном и во множественном числе, помещены частью в единственном числе, частью—во множественном (напр. Артерия, Бани, Вода, Воды сточные, Гели, Жилище, Каверны). Так как число может изменить место слова в алфавите, следует искать раньше всего в числе, наиболее употребительном для данного слова, а не найдя,—искать в другом.

К

КОРСАКОВ Сергей Сергеевич (1854—1900), выдающийся психиатр; один из творцов современной русской психиатрии. По окончании в 1875 г. мед. факультета Моск. ун-та поступил штатным ординатором в Московскую преображенскую б-цу и вскоре стал ординатором в клинике А. Я. Кожевникова. В 1887 году защитил диссертацию на степень д-ра медицины («Об алкогольном параличе», дисс., М., 1887). В 1888 г. Кожевников передал К. чтение лекций и ведение практических занятий по психиатрии во вновь отстроенной тогда психиатрической клинике. Значение К. в русской психиатрии огромно. С него в Москве начинается научно-клиническая разработка психиатрии, создается московская, т. н. «Корсаковская» школа психиатров. Работы К. о полиневритическом психозе, или cerebropathia psychica toxaemica (см. *Корсаковский психоз*), создали эпоху в психиатрии, вызвав ряд работ и исследований по этому расстройству, крайне интересному как с психо-патологической, так и нозологической точек зрения. До сих пор тонкий анализ К. этого явления с психо-патол. стороны остается неисчерпаемым источником для исследователей этого вопроса. Вокруг К. создался кружок врачей, интересовавшихся невро-психиатрией; впоследствии этот кружок был преобразован в Научное об-во невропатологов и психиатров при Моск. ун-те, товарищем председателя к-рого К. оставался до своей смерти. Очень много К. потрудился по устройству в Москве XII Международного медиц. съезда, на котором проф. Жолли предложил назвать «Корсаковской болезнью» описанное К. заболевание. Особенно велики заслуги К. в деле введения системы нестеснения при уходе за душевнобольными; он—один из тех, которые вывели из употребления горячечную рубашку, закрыли изоляторы. Авторитет К. среди земских психиатров был так велик, что ни одно начинание, ни одна реформа, постройка новых больниц не проходили без участия К. Среди 30 печатных научных трудов К. обращают на себя особенное внимание вышеупомянутые работы о «Корсаковском психозе», исследование психики микроцефалов и руководство по психиатрии. Корсаков был одним из инициаторов выходящего в Москве с 1901 г. «Журнала невропатологии и психиатрии», который носит его имя.

Лит.: Ермаков И., Памяти С. С. Корсакова, Тр. Психиатрич. клин. Имп. моск. ун-та, 1913, № 1; Мельников-Разведенков Н., Из воспоминаний о С. С. Корсакове как университетском и общественном деятеле, Совр. псих., 1911, № 1—2; Россолимо Г., Памяти С. С. Корсакова, М., 1901; Рот В., С. С. Корсаков, Ж. невропат. и психиатрии, 1901, № 1 (перечень работ) (также отд. изд.—М., 1901).

КОРСАКОВСКИЙ ПСИХОЗ, особый тип экзогенной реакции организма на отравление различными ядами, слагающийся главным образом из характерного расстройства памяти и явлений множественного неврита. Расстройство памяти выражается по преимуществу в поражении способности запоминания текущих событий, в так наз. антероградной амнезии, в изменении той способности, к-рую Вернике (Wernicke) обозначил термином Merkfähigkeit. Б-ной тотчас же забывает, что ему сказали, что он только-что делал, не помнит, обедал ли он или нет, плохо ориентируется во времени и месте, не запоминает имен и отчеств лиц ухаживающего за ним персонала и т. п. Ретроградная амнезия, т. е. выпадение из памяти целого периода жизни, не является столь же характерной для К. п. В тяжелых случаях к этим расстройствам памяти присоединяются конфабуляции, т. е. б-ной рассказывает то, чего с ним не было в действительности, напр. б-ной с параличом ног (из-за резко выраженного у него неврита нижних конечностей) уверяет, что он только-что гулял, был на службе и т. д. Таково расстройство памяти при К. п. Что касается явлений множественного неврита, то они могут быть выражены в различной степени, а иногда и вовсе отсутствуют. Причиной К. п. считаются разнообразные отравления организма: алкоголизм, инфекционные б-ни, аутоинтоксикации и т. п.

Учение о К. п. пережило целый ряд постепенных изменений. Оно зародилось в 1887 г., когда Корсаков опубликовал свою диссертацию «Об алкогольном параличе». Здесь он впервые описал своеобразное расстройство памяти в связи с полиневритом. Далее в целом ряде последующих работ он подробно описал «особую форму психического расстройства в сочетании с множественным невритом» и обосновал таким обр. дальнейшее развитие учения об этом пат.

процессе, назвав его полиневритическим психозом, или cerebropathia psychica toxaemica. По Корсакову, полиневритический психоз есть совершенно особая болезнь, возникающая на почве токсемии. Последняя вызывается не теми ядами, которыми непосредственно отравляется организм, например алкоголем, но токсинами (птомаинами, левкомаинами), которые вырабатываются в организме на почве измененного первоначальным ядом обмена веществ. Чрезвычайно ярко и талантливо описал Корсаков характерное расстройство памяти при такой токсемии. Без полиневрита такого изменения памяти не бывает, и во всех случаях, когда оно имеется налицо, надо тщательно искать явлений множественного неврита, к-рые могут быть иногда выражены очень слабо. Работы Корсакова вызвали обширную литературу по данному вопросу. Что касается психического расстройства, т. е. своеобразного изменения памяти, то оно стало общепризнанным фактом, и заслуга Корсакова, впервые описавшего этот симптомокомплекс, была оценена по достоинству. Однако все учение о полиневритическом психозе в его целом встретило существенные и подчас резкие возражения, к-рые основывались гл. обр. на следующем: полиневрит не является столь неизбежным симптомом заболевания, как это думал Корсаков; наблюдаются такие же изменения памяти и помимо невритов; наблюдаются они и при целом ряде других заболеваний, и кроме того наконец токсемическое происхождение этого псих. расстройства признается слишком общим этиологическим понятием в виду того, что на почве токсемии могут возникать и другие психозы. В виду всех этих возражений по предложению проф. Жолли (Jolly) название полиневритический психоз, или cerebropathia psychica toxaemica, было заменено названием Корсаковский синдром или Корсаковский симптомокомплекс. Этим, в сущности говоря, была внесена довольно большая путаница в учение о К. п., так как под Корсаковским синдромом стали описывать случаи, к-рые с первоначальным описанием Корсакова имеют мало общего за исключением расстройства памяти.

В дальнейшем уяснение и разработка этого учения пошли по трем направлениям. Большую ясность в учение о К. п. внесли классические работы Бонгеффера (Bonhöffer). Он подтвердил, что такое же расстройство памяти, к-рое наблюдается при полиневрите, может наблюдаться и без него. Целый ряд органических заболеваний головного мозга протекает иногда с таким же расстройством памяти: прогрессивный паралич, сифилис мозга, опухоли его, артериосклероз головного мозга, старческое слабоумие и др.; кроме того аналогичное поражение памяти было описано при истерии, после попыток к самоудушению, при эклямпсии, у тонувших, при отравлении окисью углерода, при травмах и др. Поэтому Бонгеффер предложил все эти изменения памяти называть Корсаковским синдромом или амнестическим симптомокомплексом, а К. п. называть только то, что было описано первоначально самим Корсаковым как полиневритический психоз, или cerebropathia psychica toxaemica, т. е. своеобразное сочетание полиневрита с особым расстройством памяти. При этом Бонгеффер не считает К. п. особой б-нью, а помещает его в рубрику алкогольных психозов. Делает он это по след. соображениям: наблюдаются переходные формы между обыкновенными алкогольными психозами, напр. белой горячкой, и К. п.; при алкогольном энцефалите, описанном Вернике, наблюдаются и без невритов такие же расстройства памяти, как и при К. п., при последнем при пат.-анат. исследовании отмечаются те же изменения, что и при других хрон. алкогольных психозах. Итак, по Бонгефферу, К. п. есть особая форма хронич. алкогольного психоза, а К. п., возникающий на почве инфекционных б-ней, Бонгеффер рассматривает как особую форму течения инфекционного псих. заболевания.—Близко к воззрениям Бонгеффера стоит и Крепелин, к-рый также помещает К. п. в рубрику хронич. алкогольных психозов, однако в отличие от Бонгеффера он допускает возникновение (а потому и диагносцирование) К. п. и без явлений полиневрита: соответствующие случаи с инфекционной этиологией Крепелин относит, но без специального названия, в рубрику послеинфекционной псих. слабости.—Третью группу авторов—русских исследователей—можно разбить на две подгруппы: первую, идущую как бы по стопам Бонгеффера-Крепелина и отрицающую нозологическую обособленность К. п. (Гейер, Гиляровский, Зиновьев и др.), и вторую, как бы правоверных сторонников воззрений самого Корсакова (Сербский, Суханов, Бутенко, Розенштейн, Хорошко и др.). Второе направление особенно ярко выражено в последних работах Розенштейна. Эти авторы подчеркивают типическую особенность расстройства психики у б-ных К. п., а именно—только изолированное поражение памяти при сохранности других функций и при полной сохранности, как они указывают, первоначального ядра личности б-ного. Отсюда самые расстройства памяти у этих б-ных иного характера, с иными отпечатками, чем поражения памяти при других органических психозах, где ядро личности претерпевает изменения. Розенштейн предлагает случаи К. п. в только-что указанном смысле называть «истинным К. п.». Хотя он и смотрит на него как на особую экзогенную форму реакции организма, но последняя все же так своеобразна и характерна, что требует для себя выделения в отдельную рубрику.—Т. о. надо признать, что учение о К. п. еще не вылилось в свои окончательные формы, а потому каждый случай настоятельно требует регистрации и тщательного обследования. Хорошо изучена патологич. анатомия только случаев алкогольного К. п., причем, как это было указано выше, она совпадает с таковой же хрон. алкогольных психозов вообще. Гиляровский пытался сочетать и сопоставить расстройство памяти при Корсаковском симптомокомплексе с найденными при нем анат. изменениями в коре головного мозга, гл. обр. с поражением его

КОРСАКОВ С. С.

ассоциационных путей, причем исследование периферических нервов особых изменений в них не обнаружило. Он и пришел к тому заключению, что главную роль здесь играет поражение ассоциативных путей, приуроченное, может быть, к местному поражению височных долей, особенно—левой. За последнее время в нем. литературе выдвигается преимущественная роль при расстройствах памяти изменений в подкорковых узлах головного мозга.

Диагноз К. п. обосновывается на сочетании явлений полиневрита с особым расстройством памяти и исключением всех остальных органических заболеваний головного мозга, при к-рых может возникать такое же расстройство памяти. Т. о. диагноз идет путем исключения других заболеваний при наличии явлений полиневрита. Для целого ряда русских авторов, как уже сказано, существенную роль в диагнозе играет сохранность личности и других психич. способностей. Течение б-ни обыкновенно хроническое, прогноз в общем неблагоприятный; всегда может остаться в той или иной мере слабость памяти на текущие события. Прогноз инфекционных форм несколько лучше, чем алкогольных. Возможен и смертельный исход, что стоит в связи с силой и распространенностью полиневритического процесса; особенно угрожающим является поражение n. vagi как иннервирующего сердце и легкие.—Статистические данные о частоте заболевания и проценте смертельного исхода при К. п. имеются только по отношению к алкогольной его форме. Так, Бонгеффер указал, что К. п. развивается у делирантов в 3% всех случаев, если же взять отдельно лиц, страдающих повторными делириями, то даже в 11%. Женщины-алкоголички чаще заболевают К. п.; так, Хоцен (Chotzen) указывает, что из алкоголиков мужчин К. п. заболело 3%, женщин—почти 21%. Этот факт подтверждает и Крепелин. Смертельный исход при алкогольной форме достигает 17% всех случаев.—Лечение — в первую очередь укрепляющее: покой (в острых стадиях — постельный режим), надзор, питание и специальное лечение явлений полиневрита; особенное внимание врача должно быть обращено на деятельность сердца. Профилактическая борьба с возникновением и распространением К. п. гл. обр. должна вестись по линии борьбы с алкоголизмом, инфекционными заболеваниями и проф. отравлениями как основными причинами этого заболевания.

Лит.: Бутенко А. и Суханов С., К учению о Корсаковском психозе, Журн. невропат. и психиатрии, 1903, кн. 1—2 (литер.); они же, К вопросу о распознавании Корсаковского психоза, ibid., 1903, № 3; Гейер Т., О Корсаковском психозе, Совр. психиатрия, 1911, январь—февр. (лит.); Гиляровский В., О генезе расстройств памяти при Корсаковском симптомокомплексе, ibid., 1909, окт.—ноябрь; Зиновьев П., О строении клинической картины некоторых форм Корсаковского психоза, Труды психиатр. клиники 1 МГУ, в. 2, М., 1926 (лит.); Корсаков С., Об алкогольном параличе, дисс., М., 1887; он же, Психическое расстройство в сочетании с множественным невритом (Psychosis polyneuritica, s. cerebropathia psychica toxaemica), Мед. обозрение, т. XXXII, № 13, 1889 (также в Zeitschr. f. Psychiatrie, B. XLVI, 1890 и в Arch. f. Psychiatrie, B. XX, 1890); он же, Курс психиатрии, М., 1901; Розенштейн Л., К вопросу о Корсаковской болезни и амнестическом симптомокомплексе при мозговом артериосклерозе алкогольного происхождения, Сб. работ по психиатрии, вып. 1, М., 1921; он же, Корсаковский психоз как экзогенный тип реакции, Журн. невропат. и психиатрии, 1925, № 2; Розенштейн Л. и Кляцкина А., Резидуальные явления истинного Корсаковского психоза (Психо-гигиенические и неврологические исследования, под ред. Л. Розенштейна, М., 1928); Bonhoeffer K., Der Korsakowsche Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen, Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie, B. LXI, 1904. **Т. Гейер.**

КОРСЕТЫ, ортопедические аппараты, назначаемые как при заболеваниях, так и при искривлениях позвоночника. Цель корсета—фиксировать позвоночник в требуемом для лечения положении или завершить (закрепить) результаты, достигнутые другими методами. При помощи К. помимо фиксации можно достигнуть также и частичной разгрузки позвоночника. Ортопедические К. все делаются съемными в отличие от гипсовых К.—несъемных. Назначение ортопедических корсетов должно производиться после того, как закончено лечение, или же когда лечение не может быть применено.—К. изготовляются из различн. материалов: стружек, жидкого стекла, алюминия, целлюлоида, эмалетина, желатинового клея, кожи и мягкой материи (кутиль, полотно) и пр. Когда К. изготовляются из кожи или мягкой материи, то употребляются дополнительно стальные или алюмин. шины. Наиболее употребительными считаются К. кожан., матерчатые и эмалетиновые. Более дешевыми являются желатиновые К. Изготовление К. кожаных, матерчатых требует опытных мастеров-ортопедистов; другие типы могут быть изготовлены силами и средствами даже самих больниц и клиник. Приступая к изготовлению К., необходимо иметь точное задание, какую часть позвоночника он должен обслуживать, какая цель преследуется назначаемым К.: фиксация, разгрузка или коррекция. К. должен быть правильно изготовлен и хорошо пригнан. Изготовляется К. по гипсовому слепку. С больного снимают гипсовый слепок (негатив) в положении реклинации, в специальном аппарате Энгельмана, подвешивая б-ного за голову или за руки; при подвешивании б-ной должен обязательно опереться на всю стопу. Точки опоры—тазовые кости (гребешки) и нижние реберные дуги—должны быть тщательно отформованы. По негативу делается позитив и по нему уже изготовляется К. В процессе изготовления К. обязательно должна быть примерка в стоячем, лежачем и сидячем положении. Одевать К. необходимо в лежачем положении. Внутри К. обтягивается замшей или какой-нибудь мягкой материей. В местах опоры, между кожей и замшей, делается мягкая прокладка. Кожа вместе с прокладкой продырявливается для циркуляции воздуха. Размеры К. должны строго соответствовать размерам туловища. Акт дыхания, а также органы брюшной полости не должны быть стеснены К. Движение ног, особенно отведение, не должно быть затруднено. Подмышечные костылики не должны поднимать плеч и тем самым оказывать давление на подмышечные сосуды и нервы, т. к. цель костыликов—не активное вытяжение, а разгрузка и удержание туловища в реклинированн. положении.

Предложено очень много конструкций К. При заболевании крестцовых, поясничных позвонков, при spina bifida, при спондилолистезе и при других заболеваниях нижнего конца позвоночника изготовляется опорный К., состоящий из кожаной или матерчатой гильзы и металлических шин или эмалетиновых (рис. 1). При заболеваниях верхних поясничных и нижних грудных позвонков к опорному К. добавляются костылики, состоящие из пелота и стойки. Костылики идут параллельно подмышечной впадине вперед, обходят грудную мышцу, поднимаются вверху до уровня плечевого сустава и прижимаются пелотом к грудной клетке (рис. 2). При заболевании верхних грудных позвонков изготовляется опорный К. без костыликов, к-рые заменяются головодержателем. Последний состоит из двух дуг, из к-рых одна обхватывает нижнюю челюсть, другая—затылок, и обе соединяются друг с другом при помощи винтов. Головодержатель укрепляется на опорном корсете (рис. 3). Подвешивание головы может быть достигнуто и при помощи петли Глиссона, подвешенной к крючку, укрепленному на К. (рис. 4). В случаях заболевания шейных позвонков необходимо учитывать характер заболевания. Если имеются воспалительные заболевания позвонков, tbc, остеомиелит, переломы, то необходимо изготовлять К. также на все туловище с головодержателем или ошейником. В других случаях—при кривошее, парезе отдельных групп шейных мышц—можно ограничиться одним ошейником.—Вопрос о пользовании К. при сколиозах является нерешенным, т. к. добиться стойкого удержания позвоночника и ребер в желаемом положении одним К. не представляется возможным. При сколиозах незначительной степени корсет применяется лишь в тех случаях, когда б-ной не может подвергнуться ортопедич. лечению или оно недостаточно. В тяжелых случаях сколиоза, когда появляются межреберные боли и имеется большое искривление, поддерживающий К. с успехом облегчает состояние б-ного и предупреждает от дальнейших деформаций. В некоторых случаях К. назначается ради косметических целей, и при постоянном ношении его, иногда даже в тяжелых случаях, наблюдается улучшение конфигурации грудной клетки. Пользование К. при сколиозах должно быть связано с обширным применением механотерапии. Широко применяется при сколиозах корсет Гессинга (рисунок 5) со стальным каркасом. К. снабжается эластическими тянками, или пружинящими пелотами, к-рые коррегирующим образом влияют на деформацию. Применение и направление этих тянок в каждом отдельном случае должно быть тщательно продумано, чтобы вместо ожидаемых положительных результатов не получить отрицательных (увеличение реберного горба).—Мягкий матерчатый корсет не препятствует дыханию, развитию тела и мускулатуры. Рис. 6 показывает несложный тип корсета Шанца (Schanza) с пелотом для выступающей части грудной клетки. В применении К. должно проводить принцип индивидуализации как в смысле выбора материалов, так и системы. При этом решающим моментом является характер заболевания, а также и период болезни.

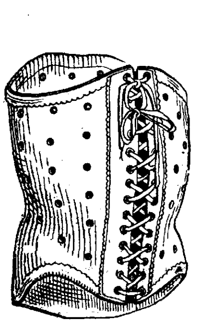


Рис. 1.

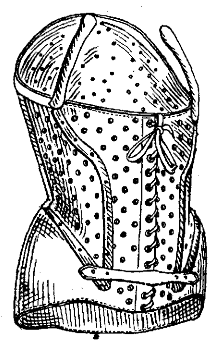


Рис. 2.

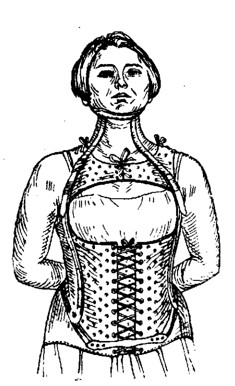


Рис. 3.

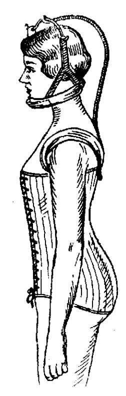


Рис. 4.

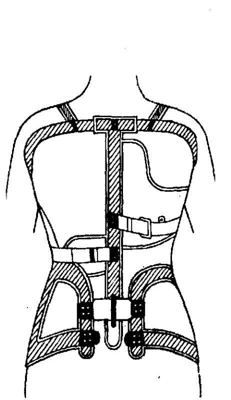


Рис. 5.

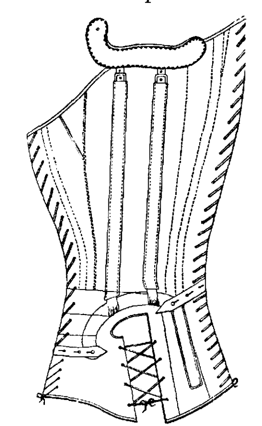


Рис. 6.

Лит.: Альбрехт Г., К технике протезирования и сущности изготовления ортопедических корсетов, Вестн. хир., т. VII, кн. 20, 1926; Бом Г. и Давыдова Н., Плетеные протезы и корсеты, Врач. газ., 1917, № 6; Мордвинов К., Аэролаковые корсеты, Ж. совр. хир., 1928, № 4; Приоров Н., К вопросу об изготовлении корсетов и ортопедических предметов из ацетил-целлюлозы, ibid., 1928, № 3; Magnus H., Schnelltechnik zur Herstellung von Stückkorsetts und Bandagen aus Cellon, Zentralbl. f. Chir., 1926, № 3; Schanz A., Handbuch d. orthop. Technik, Jena, 1923. **Н. Приоров.**

КОРТИЕВ ОРГАН (Kölliker), названный по имени итальянского гистолога Корти (Corti), впервые подробно описавшего его

[синоним papilla acustica basilaris (G. Retzius)], представляет собой концевой аппарат улитковой ветви слухового нерва (ram. cochlearis n. acustici) и является органом слуха. Он расположен на основной перепонке улиткового хода, duct. cochlearis (см. *Внутреннее ухо*), во всю его длину от осно-

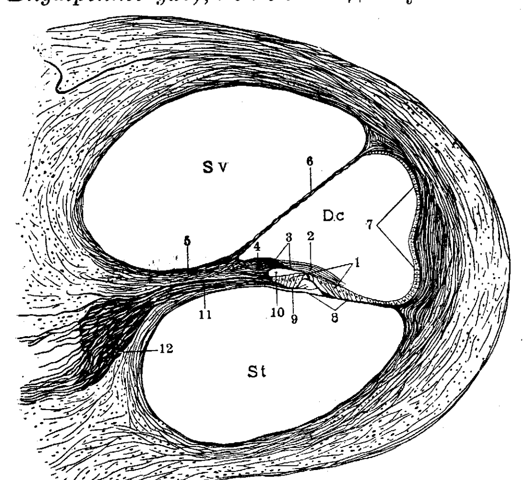


Рис. 1. Разрез улитки кошки с Кортиевым органом: *Sv*—scala vestibuli; *St*—scala tympani; *Dc*—ductus cochlearis; *1*—Кортиев орган; *2*—membrana tectoria; *3*—labium vestibulare; *4*—lamina spiralis int.; *5*—lamina spiralis ossea; *6*—membrana Reissneri; *7*—lig. spirale; *8*—membrana basilaris; *9*—labium tympanicum; *10*—sulcus spiralis int.; *11*—n. cochlearis; *12*—ganglion spirale. (По Лавдовскому.)

вания до вершины, делая вместе с ним $2^1/_2$ спиральных оборота (отсюда старое название organon spirale, papilla spiralis Huschke). На поперечном разрезе через завиток улитки (рис. 1) улитковый ход имеет форму треугольника или, точнее, сектора круга, вершина к-рого прикрепляется к концу спиральной костной пластинки (lamina spiralis ossea); противолежащая дуга прилегает к костной

находится подушковидное утолщение—К. о. Форма улиткового хода от основания к вершине изменяется: угол, прикрепленный к lam. spiralis, становится меньше и в верхнем обороте улиткового хода как бы сплющивается; высота его в основном обороте 0,5 *мм*, в верхнем—0,35 *мм*; длина барабанной стенки, наоборот, увеличивается от 0,45 до 0,8 *мм* (Retzius). Утолщенный край lam. spiral. osseae (limbus) имеет на свободном конце вырезку или желобок (sulcus spiralis), ограниченный двумя губами: верхней (labium vestibulare) и нижней (labium tympanicum); на поверхности вестибулярной губы идут в радиальном направлении узкие и длинные возвышения, разделенные бороздами [слуховые зубья (Gehörzähne Huschke)]; отсюда же берет начало покровная перепонка (m. tectoria), наброшенная на К. о.; нижняя губа состоит из двух листков, между к-рыми проходят разветвления n. cochlearis; они выходят на поверхность через отверстия в верхнем листке недалеко от края (habenula perforata). Нижняя губа непосредственно переходит в основную перепонку, которая направляется к стенке улитки и оканчивается коническим возвышением, спиральной связкой (ligamentum spirale). Ширина основной перепонки увеличивается от основания улитки (210 μ) до верхушки (360 μ); в ней различают (рис. 2) внутренний пояс, закрытый К. о. (habenula tecta), и наружный (zona pectinata); основа ее состоит из радиально идущих волоконец, к-рые в закрытой части тонки и переплетаются, в наружной—толще (1—2 μ) и расположены чрезвычайно правильно, образуя так наз. с л у х о в ы е с т р у н ы. Длина струн у человека в основном обороте 135 μ, в среднем—220 μ, в верхнем—234 μ (Retzius); число: по одним—13.400 (Hensen), по другим—24.000 (Retzius). Струны при жизни мягки, легко сгибаемы, после фиксации становятся ломкими; в уксусной к-те растворяются, природа их не вполне выяснена; сверху струны

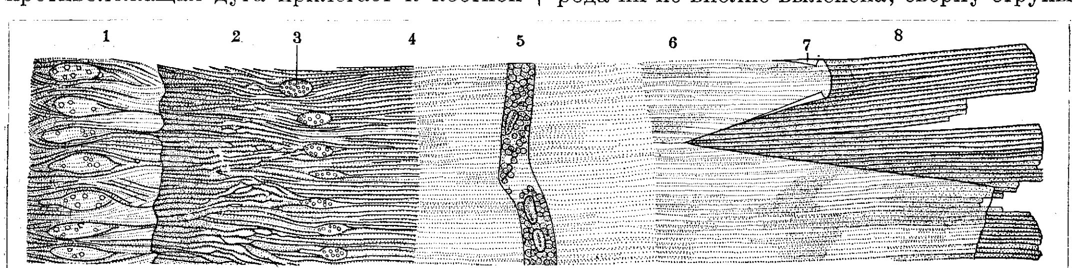


Рис. 2. Основная перепонка после удаления Кортиева органа (вид с поверхности): *1*—слуховые зубья на вестибулярной губе limbi spiralis; *2*—внутренняя часть sulci spiralis с просвечивающими мякотными нервными волокнами; *3*—foramina nervosa с перерезанными нервами; *4*—край labii tympanici; *5*—vas spiralis; *2*—*4*—habenula perforata; *3*, *4* и *6*—habenula tecta (область Кортиевых дуг); *6*—*8*—zona pectinata с оборванными струнами; *7*—однородная перепонка, покрывающая струны; *8*—струны основной перепонки. (По Эбнеру.)

стенке улитки; верхнюю сторону образует перепонка Рейснера (membrana vestibularis Reissneri), граничащая с лестницей преддверия (scala vestibuli), нижнюю—край костной lam. spiralis и основная перепонка (membr. basilaris, s. lam. spiralis membranacea), обращенная к барабанной лестнице (scala tympani). На верхней поверхности основной перепонки, ближе к lam. spiralis

покрыты тонкой пограничной перепонкой, в к-рой видны ядра; снизу—такой же, но более толстой, к-рая переходит в барабанный покров (tympanale Belegschicht, Retzius), состоящий из соединительной ткани с клетками и содержащий во внутреннем поясе кровеносные сосуды. Весь улитковый ход выстлан внутри однослойным эпителием, модификацией к-рого является К. о. (рис. 3).

В состав К. о. входят: Кортиевы дуги, поддерживающие клетки Дейтерса, образованная теми и другими сетчатая перепонка, чувствующие, или волосатые клетки с нервными окончаниями и покровная перепонка; кнаружи от К. о. расположены клетки Гензена и Клаудиуса (Hensen, Claudius). Кортиевы дуги образованы двумя клетками-столбиками (Pfeilerzellen), нижние концы

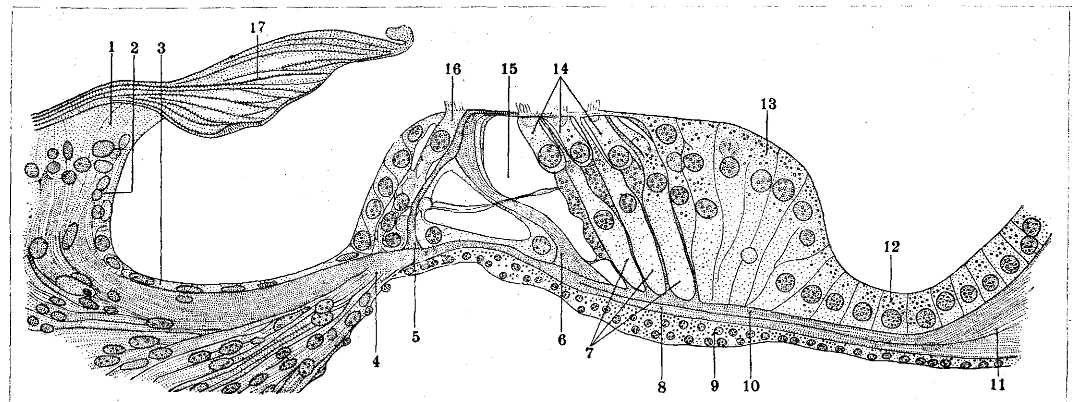


Рис. 3. Разрез Кортиева органа человека: *1*—labium vestibulare limbi spiralis; *2*—sulcus spiralis; *3*—эпителий, его покрывающий; *4*—прохождение нервов через labium tympanicum (habenula perforata); *5*—внутренний и *6*—наружный столбик Кортиевой дуги; *7*—Дейтерсовы поддерживающие клетки; *8*—волокнистый слой основной перепонки; *9*—клеточный слой с тимпанальной стороны; *10*—верхний пограничный слой; *11*—ligamentum spirale; *12*—клетки Клаудиуса; *13*—клетки Гензена; *14*—наружные слуховые клетки; *15*—пространство Нюеля с проходящим нервным пучком; *16*—внутренние слуховые (волосатые) клетки; *17*—покровная перепонка. (По Эбнеру.)

к-рых отодвинуты друг от друга, а верхние сходятся; между ними остается треугольное пространство—туннель. Каждый столбик состоит из треугольного основания, в котором помещается ядро, узкого тела и расширенной головки, на к-рой находится кутикулярная покрышка; главная масса столбика образована скелетными фибрилами, к-рые идут по длине от основания до кутикулярной покрышки (рис. 4); между головками образуется сочленение, напоминающее локтевое

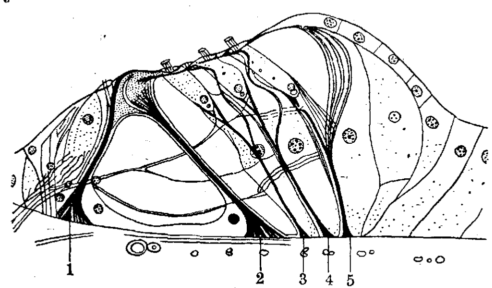


Рис. 4. Кортиев орган морской свинки: скелетные фибрили Кортиевых дуг (*1* и *2*) и клеток Дейтерса (*3*, *4* и *5*). (По Кольмеру.)

(Waldeyer). Основания внутренних столбиков лежат на нижней губе спиральной пластинки, наружных—на основной перепонке, закрывая ее до начала струн. Длина внутренних столбиков в основном, среднем и верхнем оборотах—48—68—70 μ; наружных—62—100—103 μ; расстояния между ножками—48—81—90 μ; высота туннеля—42—45—49 μ. Число внутренних столбиков больше наружных—5.600 : 3.850 (Retzius), 6.000 : 4.500 (Waldeyer). Дейтерсовы поддерживающие клетки лежат кнаружи от Кортиевых дуг в три ряда; их основная часть, заключающая в себе ядро, широкая, цилиндрической формы; но к середине тело клетки сразу суживается и образует тонкий отросток, к-рый направляется к поверхности, делая спиральный изгиб, почему клетка целиком не может попасть в срез; отросток переходит в кутикулярную пластинку бисквитообразной формы, т. н. фалангу. В клетках Дейтерса также имеется волокнистый скелет, к-рый в отростке собирается в толстую опорную нить Ретциуса, а на верхнем конце снова рассыпается на отдельные волоконца и поддерживает фалангу. Между наружными столбиками и первым рядом клеток Дейтерса также имеется свободный промежуток—пространство Нюеля (Nuel). Кутикулярные покрышки Кортиевых дуг и клеток Дейтерса, спаиваясь вместе, образуют сетчатую перепонку (membrana reticularis), закрывающую К. о. (рис. 5). В составе ее можно различить фаланги 1-го (отростки наружных столбиков), 2-го, 3-го и 4-го порядков (Дейтерсовых клеток), они расположены в шахматном порядке так, что между боковыми вырезками их остаются круглые отверстия, в к-рые вставлены верхние концы чувствующих клеток; только фаланги 4-го порядка сливаются в сплошную замыкающую пластинку. В целом сетчатая перепонка образует раму для чувствующих клеток. Волосатые (Haarzellen), или чувствующие клетки подобно клеткам maculae и cristae acusticae имеют форму наперстка, иногда с тонким отростком, отходящим от основания, и расположены между тонкими отростками клеток Дейтерса, опираясь своими основаниями на их тела; до основной перепонки, как полагали прежде, они не доходят. В теле их, ближе к основанию, находится ядро, а в верхнем участке—округлое темное включение (тело Гензена), цитологически не изученное; на свободной поверхности имеется пучок твердых немерцающих волосков (около 20), расположенных в виде подковы. Снаружи от Кортиевых дуг между Дейтерсовыми клетками помещается 3 ряда наружных чувствующих клеток; общее число

их 13.000 (Retzius) или 18.000 (Waldeyer); кнутри от дуг — 1 ряд внутренних—3.500 (Retzius), 3.300 (Waldeyer). Раму для внутренних клеток образуют кутикулярные отростки внутренних столбиков Кортиевых дуг и единственного ряда внутренних поддерживающих клеток. На чувствующих клетках обнаружены нервные окончания обычного типа (Lenhossek, Retzius); нервное волоконце, разветвляясь, охватывает клетку и оканчивается пуговчатыми утолщениями. Нервы берут начало из биполярных клеток спирального ганглия у основания

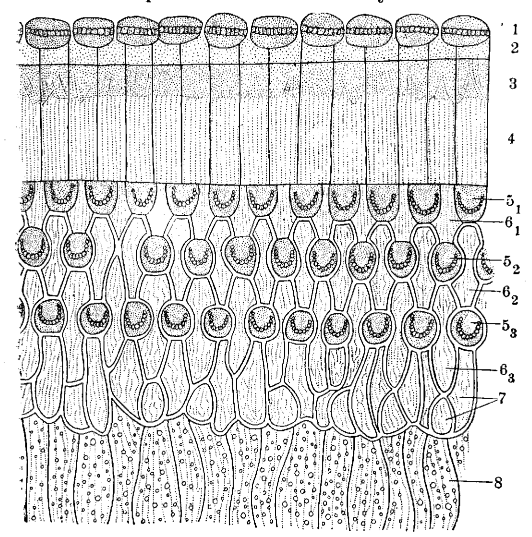


Рис. 5. Часть Кортиева органа человека (вид с поверхности): *1*—внутренние слуховые (волосатые) клетки; *2*—внутренние столбики Кортиевых дуг; *3*—наружные столбики; *4*—плоские отростки (фаланги) внутренних столбиков; 5_1, 5_2, 5_3 — первый, второй и третий ряды наружных слуховых клеток; 6_1, 6_2, 6_3 — фаланги первого, второго и третьего ряда поддерживающих клеток; *7*—замыкающие пластинки; *8*—клетки Гензена. (По Ретциусу.)

cristae spiralis, выходят через foramina nervosa нижней губы и направляются к чувствующим клеткам; их можно видеть в туннеле и Нюелевском пространстве, где они идут в сопровождении соединительнотканных клеток.

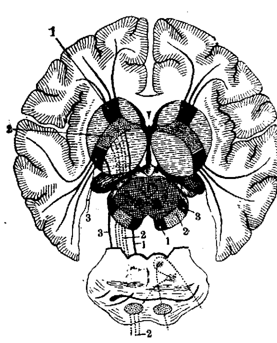
Существенную часть К. о. составляет п о к р о в н а я п е р е п о н к а (membrana tectoria) эпителиального происхождения, состоящая из тонких волоконец, спаянных в одну общую массу, мягкую, но чрезвычайно упругую; она прикреплена к эпителию верхней поверхности вестибулярной губы на значительном протяжении; ее свободная часть, вначале более толстая (20—25 μ), к концу суживающаяся, имеет длину от 120 μ (основной оборот) до 240 μ (верхний оборот) и покрывает поверхность К. о. Предполагают, что при жизни волоски чувствующих клеток погружены в покровную перепонку и плотно с ней соединены (Hensen, Wittmaack); т. о. колебания эндолимфы через ее посредство передаются волосатым клеткам. Кнаружи от последнего ряда Дейтерсовых клеток расположен высокий цилиндрический эпителий, образующий наружную часть подушкообразного утолщения К. о., так наз. клетки Гензена; они переходят дальше кнаружи в слой низких кубических клеток Клаудиуса, к-рые заворачиваются на наружную стенку улиткового хода. Эта стенка состоит из соединительной ткани, переходящей в надкостницу костной улитки, и посередине ее заметно возвышение (prominentia spiralis); покрыта она однослойным эпителием, который над возвышением становится многорядным. В этом месте стенка содержит большое количество кровеносных сосудов (stria vascularis), причем капиляры разветвляются и в самом эпителии (Retzius). Перепонка Рейснера у человека очень тонка (3 μ) и состоит из соединительной ткани, покрытой низким эпителием.

Ф и з и о л о г и я. К. о. является органом слуха; звуковые волны передаются звукопроводящим аппаратом (барабанная перепонка, цепь слуховых косточек, овальное окно) перилимфе и эндолимфе улитки и воспринимаются слуховыми рецепторами—волосатыми клетками К. о.; восприятие осуществляется при посредстве волосков, именно—их сгибанием. Механизм передачи колебаний эндолимфы волоскам в точности не выяснен. По распространенной теории Гельмгольца (Helmholtz) основная перепонка, состоящая из натянутых струн различной длины, является анализатором, разлагающим сложное звуковое колебание на простые тона; каждый тон в зависимости от его высоты вызывает резонирующее колебание определенного участка основной перепонки, что влечет за собой колебательное движение волосатых клеток и деформацию волосков, на которые опирается покровная перепонка. Роль Кортиевых дуг можно представить в следующем виде (ter Kuile): внутренние столбики, опирающиеся на костную губу (labium tympanicum), не принимают участия в движении перепонки, а наружные при ее колебании совершают вращательные движения вокруг оси, проходящей через ножку внутреннего столбика; это движение при посредстве сетчатой перепонки передается вставленным в нее волосатым клеткам, волоски к-рых при перемещении клеток сгибаются и трутся о покровную перепонку. По теории Гельмгольца низкие звуки приводят в движение длинные струны, расположенные в верхнем завитке улитки, а высокие—короткие струны основного завитка; этот пункт оспаривался многими авторами (Meyer, ter Kuile, Ewald); Эвальд, основываясь на наблюдении колебаний искусственной перепонки, соответствующей по размерам основной, предполагал, что основная перепонка колеблется как одно целое, на ней образуются узлы и пучности, и каждому тону соответствует определенное звуковое отображение (Schallbild). Экспериментальная проверка теории Гельмгольца производилась много раз. Ряд авторов удалял верхние или нижние завитки одной улитки при полном удалении другой и испытывал слуховые восприятия животного; в одних случаях (Munk, Baginsky) результаты подтверждали теорию Гельмгольца, в других—ей противоречили (Степанов). Также противоречивые результаты были получены в опытах разрушения участков

К. о. продолжительным воздействием звуков определенной высоты: одни авторы (Wittmaack, Yoshii) нашли разрушения, подтвердившие теорию Гельмгольца, другие (Попов)—наоборот. Самая возможность резонанса в струнах основной перепонки подвергалась сомнению в виду ее отягощения толстой пограничной перепонкой, к тому же различной толщины в основании и верхушке (Ebner). Поэтому за последнее время авторы склоняются к мысли, что резонирует главным образом покровная перепонка (Shambaugh, Plate), тесно соединенная при жизни со слуховыми волосками.

Лит.: Попов Н., К вопросу об изменениях в улитке, вызванных экспериментальными звуковыми раздражениями, Вестн. ушн., нос. и горл. болезней, год 6, 1914; Alexander G., Makroskopische Anatomie d. nervösen Anteile des Gehörorganes (Hndb. d. Neurologie d. Ohres, hrsg. v. G. Alexander u. O. Marburg, B. I, B.—Wien, 1924, лит.); Helmholtz H., Die Lehre von den Tonempfindungen, Braunschweig, 1896; Runge H., Die Bedeutung der Neuroepitheldegeneration im Cortischen Organ in anatomischer und funktioneller Hinsicht, Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., B. I, 1922. **В. Карпов.**

КОРТИКО-МОСТОВЫЕ ПУТИ (tractus cortico-pontinus), состоят из волокон, которые берут начало в различн. отделах коры головного мозга и оканчиваются в ядрах Варолиева моста (nuclei pontis), от к-рых начинается tractus ponto - cerebellaris, идущий в составе средней мозжечковой ножки к противоположному полушарию мозжечка и оканчивающийся в его коре. Таким образом fibrae cortico-pontinae и tractus ponto-cerebellaris образуют вместе длинный перекрестный путь, соединяющий кору полушария мозга с противоположной половиной мозжечка. Кортико-мостовые пути включают в себя лобно-, височно- и затылочно-мостовые системы волокон.—Лобно-мостовая система (пучок Arnold'а) берет начало в лобной доле; мнения авторов расходятся относительно места ее происхождения в точности: по одним данным она начинается на наружной поверхности в передних отделах лобных извилин, по другим—в задних отделах и наконец по третьему мнению волокна берут начало на нижней и внутренней поверхностях лобной доли. В белом веществе лобной доли лобно-мостовая система занимает наружный сагиттальный слой; в capsula interna она проходит через нижние отделы переднего бедра (см. рисунок), в ножке мозга она располагается во внутренней пятой части ее основания, а затем оканчивается в ядрах основания Варолиева моста.—Височно-мостовая система (пучок Türck'а) берет начало в средних отделах второй и третьей височных извилин, проходит через нижние отделы coronae radiatae и pars sublenticularis capsulae internae в ножку мозга, где занимает наружную пятую часть основания; она оканчивается в верхне-задних ядрах основания моста. Нек-рые авторы полагают, что в составе этой системы идет и затылочно-мостовая система, т. е. волокна от затылочной доли (от каких извилин, точно неизвестно). Эти системы особенно развиты у человека в связи с большим развитием полушарий головного мозга. К.-м. п. связывают кору головного мозга через Варолиев мост с противоположным полушарием мозжечка, что указывает и на их фнкц. значение—возможное участие различных отделов коры головного мозга (зрительный, слуховой и т. д.) в работе мозжечка; наиболее ясно это относительно лобных долей, где находятся высшие корковые центры равновесия, которые посылают мозжечку свои стимулы, а в случае его разрушения могут брать его функцию на себя. **Е. Кононова.**



Расположение кортико-мостовых и пирамидных путей во внутренней капсуле, в ножке мозга и в Варолиевом мосту: *1*—лобно-мостовой путь; *2*—пирамидный путь; *3*—височно-затылочный путь моста.

КОРТИКО - НУКЛЕАРНЫЕ, КОРТИКО-СПИНАЛЬНЫЕ ПУТИ, см. *Пирамидные пути.*

КОРЧАК - ЧЕПУРКОВСКИЙ Авксентий Васильевич (род. в 1857 г.), видный гигиенист-эпидемиолог, один из пионеров земского медико-сан. строительства, проф. Высшей мед. школы в Киеве, действительный член Всеукраинской академии наук (с 1921 г.), заведующий кафедрой Народного здоровья и заведующий Секцией гигиены и эпидемиологии Научно-исследовательской кафедры теоретической медицины Украинской академии наук. Высшее образование получил в Киевском ун-те, где вступил на естественное отделение физ.-математ. факультета, но исключенный оттуда за участие в студенческом движении («мартовском»), вновь вступил в Харьковский ун-т (1878) на мед. факультет, который окончил в 1883 г. Свою практическую врачебную деятельность начал в 1883 г. в Константиноградском уездном земстве Полтавской губ., в дальнейшем работал сан. врачом Херсонского и Бессарабского земства. В 1898 году защищает в Киеве диссертацию «Материалы для изучения эпидемий дифтерии в России» (Херсон, 1898). Вся дальнейшая деятельность К.-Ч. протекает в Киеве, где он последовательно состоит: участковым сан. врачом, заведующим санит. отделением городской управы, прив.-доц. мед. факультета по кафедре гигиены, профессором гигиены и деканом мед. факультета Гос. украинского ун-та, преобразованного в дальнейшем в Киевский гос. медицин. ин-т.—В исследованиях своих, посвященных эпидемиологии дифтерии, К.-Ч. обосновывает закон периодичности эпидемий дифтерии и выдвигает идею существования антагонизма между эпидемиями дифтерии и др. детскими эпидемиями. Методике научного исследования в области эпидемиологии К.-Ч. кроме диссертации посвящает работу о пригодности метрических записей о смерти для целей изучения эпидемий.—Наряду с исследованиями в области эпидемиологии К.-Ч. дал ряд работ, посвященных разработке вопросов, связанных с изучением общего сан. состояния населения России. Таковы его работы о движении на-

селения Бессарабской губ. как основании для суждения о санитарном состоянии ее; об изменении смертности в гор. Киеве со времени введения в нем канализации. Ряд работ К.-Ч. посвящен вопросам истории медицины и санитарии на территории Украины и вопросу об отношениях между губ. и уездным земствами в деле организации земской медицины.—На протяжении последних лет Корчак-Чепурковский является членом Киевского городского совета, членом Окружных съездов рабочих и крестьянских депутатов Киевского округа и членом Всеукраинского центрального исполнительного комитета.

КОРШУН Степан Васильевич (р. в 1868 г.), профессор, видный бактериолог и гигиенист, организатор и строитель Харьковского бактериологического ин-та и Ин-та инфекционных болезней им. И. И. Мечникова в Москве. Окончил мед. факультет Харьковского университета в 1893 г. С 1895 г. К. занял должность ассистента бактериолог. станции Харьковского мед. об-ва. С 1914 г. К. становится во главе Харьковского бактериол. ин-та, к-рый в короткое время стал важным научным центром и крупнейшим в России учреждением по производству бактерийных препаратов. В 1903 г. К. получил звание приват-доцента, а в 1908 г. был избран профессором гигиены медицинского факультета Харьковского университета. С 1923 г. К. состоит директором Института инфекционных болезней им. И. И. Мечникова в Москве.

Коршун опубликовал около 80 печатных трудов. В своей диссертации на тему «О биохимической связи между токсинами и энзимами» (Харьков; 1903) Коршун предложил метод освобождения лошадиной сыворотки от веществ, затемняющих ее ферментативное действие на сычужный фермент (Lab-ferment); доказано, что Antilab есть вещество специфического характера, и открыт ряд фактов, позволяющих установить биохим. связь между токсинами и энзимами. Также впервые в этом труде доказано и существование ферментоидов — модификации ферментов, аналогичной токсоидам. В работе «Über hämolytische Eigenschaften von Organ-Extrakten» (совместно с Morgenroth'ом; Berl. klin. Wochenschr., 1902, № 37) доказан тот весьма важный факт, что гемолитическое действие экстрактов из органов зависит от присутствия в них липоидов. Эта работа легла в основу изучения Вассермановских ингредиентов. За последние годы К. сосредоточил свое внимание на проблемах активной иммунизации против дифтерии и скарлатины. Многочисленные работы К. в этой области докладывались на съездах и печатались в «Профилакт. мед.», «Моск. мед. журн.», «Гигиене и эпидемиологии», «Врач. деле» с 1922 г. К. предложил специальные препараты, т. н. «нейтральную смесь дифтерийного токсина с антитоксином» и «комбинированную скарлатинозную вакцину». Кроме названных вопросов К. работает по противотуберкулезной вакцинации BCG (ряд докладов на съездах и статей в «Моск. мед. жур.» с 1926 г.). К. является редактором и одним из авторов сборника статей «Дифтерия», «Скарлатина» (М.—Л., 1925) и «Основ медицинской микробиологии» (т. I—II, М.—Л., 1929—30).—Как общественный деятель К. в старое время принадлежал к прогрессивной части профессуры. При советской власти К., защищая идею «аполитичности» научной деятельности, примкнул к правой профессуре.

Лит.: Диатроптов П., Проф. С. В. Коршун, Журн. микроб., пат. и инф. б-ней, 1928, № 2; Хецров И., Проф. С. В. Коршун, Гигиена и эпидемиология, 1928, № 3.

КОРЬ. Содержание:

Корь (лат. morbilli, франц. rugeole, нем. Masern, анг. measles), общее острое инфекционное заболевание, выражающееся лихорадкой, характерной сыпью на слизистых оболочках и коже (энантема и экзантема) и воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и глаз. История. На основании имеющихся исторических данных следует считать, что корь была известна человечеству еще за много веков до хр. э. В 9 веке хр. э. ее описал под именем hashbah арабский врач Разес (Rhazes). Врачи 14—16 вв. описывали ее под именем blacciae и morbilli. Во 2-й половине 17 века Сайденгам и Мортон (Sydenham, Morton) дают подробное описание клинич. картины К., но, как и раньше, это заболевание смешивается весьма часто с другими сыпными б-нями, гл. обр. со скарлатиной и оспой. Только во 2-й половине 18 в. К. была выделена в самостоятельную нозологическую единицу. Далее в истории К. должен быть отмечен 1847 г., когда Панум (Panum) опубликовал сообщение об эпидемии кори на Фарерских островах, давшее весьма много для понимания клиники и эпидемиологии этого заболевания. Современная эпоха отмечена попытками найти возбудителя кори и введением профилактических прививок против кори (Weissbecker, 1896; Nicolle и Conseil, 1916; Degkwitz, 1920); методика этих прививок подробно разработана Дегквицем.

Этиология. Возбудитель К. до наст. времени неизвестен. Многочисленные работы, проделанные в 19 в. и в первом десятилетии 20 в., приходят в основном к двум выводам: по одним авторам, возбудитель К. относится к группе фильтрующихся вирусов; другая, более многочисленная группа исследователей признает этиологической причиной К. разнообразные бактерии. К сожалению проверочные опыты не подтвердили сделанных находок, и поэтому до последнего времени господствовала в сущности мало обоснованная теория фильтрующегося вируса.—Последнее десятилетие ознаменовалось рядом новых работ, которые, будучи основаны на современных достижениях микробиологии, представляют значительный интерес. Карониа (Caronia; 1923) описал в качестве возбудителя кори Грам-отрицательного диплококка, которого ему удалось обнаружить в слизи зева, крови и костном мозгу коревых б-ных. Культура микроорганизма была по-

лучена в анаэробных условиях на особых «каталитических» средах (асцитический бульон с кусочком органа морской свинки или со свежей кровью). По описанию автора диплококк этот проделывает в своем развитии фазу, когда он становится ультрамикроскопическим и следовательно может фильтроваться. Карониа полагает, что им обнаружены в крови коревых б-ных специфич. антитела по отношению к описанному им микробу. Особенно интересны результаты вакцинации здоровых детей с предохранительными целями. Так, Карониа и Синдони (Sindoni) привили вакциной из своего микроба 539 детей, находившихся в контакте с коревыми б-ными при разных условиях: из привитых заболело позже только 9 чел. Мейер и Нобель (S. Meyer, Nobel), проверяя эти наблюдения, не могли их подтвердить. Кроме того Грëер и Редлих (Gröer, Redlich), прививая детей, находившихся в контакте с коревыми больными, экстрактами из органов морской свинки, предохраняли их от заболевания корью. Бюргерс и Бахман (Bürgers, Bachmann) показали, что и непривитые среды Карониа нередко дают рост микроорганизма, идентичного с описанным в качестве возбудителя. На основании опытов Грëера и Редлиха можно было бы признать, что успех вакцинации по Карониа зависит от неспецифической иммунизации; но в последнее время наблюдения итальянских авторов получили косвенное подтверждение в работах Златогорова, Наследышевой и Буровой. Последним авторам удалось выделить в 10 случаях (из 24) посевом крови и слизи из зева коревых б-ных диплококка, пестро красящегося по Граму, строго анаэробного. С этим микробом авторы проделали удачные опыты нейтрализации сывороткой выздоравливающих от К., кожные пробы и предохранительную вакцинацию с хорошими результатами.

Наряду с этим в ряде работ, начиная с 1917 г., Тенниклиф (Tunnicliff) описывает в качестве возбудителя кори Грам-положительного с зеленым пигментом диплострептококка. В отличие от микроба итал. авторов этот микроорганизм является анаэробным лишь в первых генерациях. Выделяется он на кровяном агаре. С этим микробом Тенниклиф не только проделала с положительными результатами серологические реакции и кожные пробы, но и получила, иммунизируя коз, сыворотку, давшую в руках Гойна и Газуля (Hoyne, Hasul) такие же результаты, как и прививка по Дегквицу. Хотя Лонг и Корнуел (Long, Cornwell), применяя методику Тенниклиф, пришли к отрицательным результатам, Дюваль и Гиббард (Duval, Hibbard), а также Беликов и Трушина отчасти подтверждают наблюдения Тенниклиф. Последним авторам из крови и слизи зева коревых больных удалось выделить Грам-положительного диплострептококка, почти не отличающегося от микроорганизма Тенниклиф. К сожалению серологические реакции, кожные пробы, а также применение вакцины и сыворотки иммунизированных коз дали неопределенные результаты. Кроме того от прививок культур кроликам получились такие же пат. изменения в органах, как и от прививок крови и слизи из зева (фильтрованной) непосредственно от б-ных. — Близко к только-что указанным стоят находки Ферри и Фишера, Донгеса и Томсона (Ferri, Fischer, Donges, Thomson), в к-рых дело идет о микроорганизмах вида стрептококков. Кроме того А. Федорович в 52 случаях К. мог установить присутствие микроба Тенниклиф в мазках из выделений конъюнктивы, причем диплококк этот был расположен б. ч. внутриклеточно. Следует отметить, что всем перечисленным авторам положительные находки удавались лишь при взятии материала от б-ного в продромальный период или в первый-второй день сыпи. — На основании имеющихся данных, особенно принимая во внимание, что все перечисленные авторы выделяли микроорганизмы, не отличающиеся существенно друг от друга, и что выделение микроорганизмов удавалось лишь в определенный ограниченный период б-ни, следует признать, что этот микроорганизм хотя может быть и не является возбудителем К., но имеет какое-то близкое к ней отношение и потому заслуживает тщательного изучения.

Теория ф и л ь т р у ю щ е г о с я в и р у с а в последнее время снова возрождается в работах Дегквица. По его мнению вирус можно культивировать на особой буферной среде в течение нескольких генераций. В последней генерации исходный вирус находился в разведении 1: 3.000.000, и все же в опыте на человеке, когда прививался фильтрат из культуры, содержащей наряду с вирусом также и микробов-симбионтов (кокки с зеленым пигментом, микроорганизм Тенниклиф, пневмококк), получился положительный результат: через 10—15 дней после инъекции у привитого ребенка развивался сипмтомокомплекс, напоминающий К., но типичной коревой сыпи не наблюдалось. Прививка фильтрата культуры только микробов-симбионтов такой реакции не давала. У обезьян получить типичную сыпь также не удалось. Дети, привитые фильтратом культуры вируса и микробов-симбионтов, на последующую инокуляцию крови коревого б-ного не реагировали совершенно. Дегквиц пытался приготовить на баранах иммунную коревую сыворотку. Выпущенная в продажу фирмой Hoechst, она при прививке ее детям с профилактической целью не дала положительных результатов. В виду того что опыты на животных и применение сыворотки не дали никаких доказательств в пользу специфичности находки Дегквица, существование этого фильтрующегося вируса К. следует считать пока недоказанным.—Несмотря на то, что т. о. возбудитель К. еще неизвестен, опыты на животных, а также клин. и эпидемиол. наблюдения дают достаточно данных для суждения о свойствах коревого вируса.

Э к с п е р и м е н т а л ь н а я к о р ь. Высокая заразительность крови и отделяемого слизистых оболочек коревого больного была доказана неоднократно, начиная с 1758 г., прививками материала непосред-

ственно от человека человеку. Этот путь был даже широко использован нек-рыми врачами в целях предупреждения естественного заражения и заболевания корью. Так напр. Катона (Katona; 1842) привил 1.122 ребенка кровью коревого больного, смешанной с отделяемым пузырьков на коже или слезной жидкостью, и получил у 1.115 из них легкое, но типичное заболевание. Из опыта перенесения вируса на животных заслуживают серьезного внимания кроме старых наблюдений с неопределенными и отрицательными результатами новейшие работы Гольдбергера и Андерсона, Гектоена и Эггерса, Блека и Траска (Goldberger, Anderson, Hektoen, Eggers, Blake, Trask), проделанные на обезьянах. Работы перечисленных авторов дали ряд выводов, важных с эпидемиол. точки зрения; так, оказалось, что кровь является заразительной незадолго до высыпания и в течение первых суток высыпи; на слизистой же дыхательных путей вирус К. сохраняется дольше—заражение обезьян удавалось еще спустя 48 часов после появления сыпи. Вирус содержался также и в дефибринированной и профильтрованной крови. Вирус вне организма оказывается очень нестойким: нагревание до 55° убивает его уже в течение 15 мин.; высыханию при комнатной t° он противостоит только сутки. В опытах цитированных выше авторов удавалось переносить вирус от обезьяны к обезьяне на протяжении нескольких пассажей. При этом животное, переболевшее от подобной прививки, на повторную прививку заразного материала не реагировало: чешуйки слущивающегося при шелушении эпидермиса оказались незаразительными ни в опытах на человеке (Mayr; 1848) ни в опытах на обезьяне (Гольдбергер и Андерсон).—Опыты на обезьянах серьезным образом подкрепляют имеющиеся клин. и эпидемиол. наблюдения на людях, и в этом их главное значение. Кролик, считавшийся до последнего времени животным, мало подходящим для экспериментов с К., благодаря обстоятельным работам Саймона и Скотта (Simon, Scott) снова был применен для изучения вируса К. Эти авторы, подтвердив наблюдения на обезьянах, доказали экспериментально, что во внешней среде в естественном отделяемом из организма—слизи из носа—вирус также нестоек. Сделанные в этом же направлении опыты Златогорова, Буровой и Наследышевой, а также Беликова, Движкова и Трушиной показали, что зараженные кролики дают такие же изменения в органах, как обезьяны в опытах Блека и Траска. Принимая во внимание, что Невину и Байтману (Nevin, Bittmann) удавалось перевивать вирус К. с обезьяны на кролика и с последнего снова на обезьяну, следует думать, что для экспериментов с К. пригодны не только обезьяны, но и кролики.

Эпидемиология. Местопребывание вируса К. в организме. Вирус К. в организме несомненно присутствует в крови б-ного и в отделяемом слизистых (глотки, дыхательных путей и конъюнктивы). В моче и испражнениях он повидимому не содержится. Чешуйки слущивающегося эпидермиса также незаразительны. Во внешней среде вирус К. не может сохраняться сколько-нибудь продолжительное время. Контагий К. отличается чрезвычайной летучестью.—Источником инфекции, как и при других заболеваниях, при К. является гл. обр. больной человек. Заражение происходит посредством капельной инфекции, причем в первые дни инкубационного периода и в период болезни с момента исчезновения сыпи б-ной для окружающих неопасен. Осложнения основного заболевания по имеющимся клинич. и отчасти бактериол. данным обусловлены внедрением микробов вторичной инфекции, вследствие чего для распространения К. значения не имеют. Для заражения в громадном большинстве случаев необходим непосредственный, хотя бы кратковременный контакт (напр. поцелуй и т. п.); иногда достаточно даже только пребывания в комнате б-ного без соприкосновения с ним (Dopter). Распространение инфекции по воздуху в пределах этажа или нескольких этажей одного и того же здания представляется мало доказанным. Нередко приводимое мнение, что коревая инфекция может распространяться из этажа в этаж по вентиляционным каналам, следует считать недостаточно обоснованным. В вопросе о возможности передачи инфекции непрямым путем через предметы, к-рыми пользовался б-ной (постель, белье, посуда и пр.), существуют противоречивые мнения. В общем такого рода передачу инфекции следует считать сомнительной, поскольку при К. не исключена абсолютно возможность распространения инфекции лицами здоровыми или больными К. в абортивной форме (formes frustes). Некоторые авторы допускают передачу заразного начала через здоровых лиц или переболевших (бацилоносители). Однако соотв. данных в пользу этого взгляда еще не имеется.

Восприимчивость к К. является повсеместной и поголовной (во всех возрастах) Врожденного иммунитета к этой б-ни не существует. Редкие случаи отсутствия К. в анамнезе взрослых людей могут быть объяснены наличностью активного иммунитета, приобретенного вследствие перенесенной абортивной формы кори или незаметной спонтанной иммунизации вирусом К. от б-ных или носителей. В прежнее время, когда К. не была еще так распространена среди человечества, как теперь, описаны были неоднократно целые пандемии и тяжелые эпидемии этой б-ни: напр. в Германии в 1823—24 гг. и 1826—28 гг., в сев. и средней Европе в 1834—36 гг., в Сев. Америке в 1846—47 гг. и т. п. Восприимчивость к К. всех возрастов особенно хорошо видна на классическом примере эпидемии К. на Фарерских о-вах в 1846 г., описанной Панумом. На этих удаленных от путей сообщения о-вах последняя перед тем эпидемия К. наблюдалась в 1781 г. Будучи в 1846 г. завезена на о-ва из Копенгагена, К. получила на них чрезвычайно широкое распространение: из 7.782 жителей заболело К. 6.000. Ни один из приходивших в соприкосновение с заболевшими

не избежал заражения. Были пощажены инфекцией только те лица, к-рые ранее (в 1781 г.) перенесли корь. При этом люди даже преклонного возраста, но еще не болевшие К., переносили заболевание в той же по тяжести форме, что и маленькие дети.

Аналогичные примеры представляют собой также эпидемии на острове Мартинике в 1841 и 1851 гг.—Перенесенное однажды заболевание оставляет за собой иммунитет на всю жизнь. Случаи повторных заболеваний К., описанные в литературе, представляются сомнительными, поскольку точность первичного диагноза является мало достоверной. **П. Беликов.**

Статистика и географическое распространение. 1. Смертность. К. является наиболее распространенной детской инфекцией. Несмотря на сравнительно невысокую летальность она благодаря своему сильному распространению вырывает ежегодно много тысяч жертв. Ниже в таблице 1 приведены абсолютные цифры умерших от кори по некоторым странам Европы за последние годы до империалистской войны и за 1925—1927 гг.

Табл. 1.

Страны	1911 г.	1912 г.	1913 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
Англия и Уэльс . . .	13.128	12.856	10.644	5.379	3.518	3.622
Бельгия . . .	1.666	2.389	1.652	874	735	679
Венгрия . . .	8.941	6.007	6.369	574	247	592
Германия . .	8.380	9.326	11.283	6.858	3.926	3.670
Голландия . .	1.243	1.163	1.196	602	893	1.019
Испания . . .	7.498	5.333	6.081	4.815	4.455	3.079
Италия . . .	10.581	7.278	10.340	8.683	5.942	—
Франция . . .	3.997	4.949	4.840	2.664	2.885	—
Швейцария .	344	220	368	93	132	69
Шотландия .	923	1.983	1.329	512	928	660

В табл. 2 приведены показатели смертности от К. на 100.000 нас. по нек-рым странам Европы за период почти в 50 лет. Сравнение этих показателей позволяет говорить о том, что по большинству европейских стран намечается тенденция к снижению смертности от К. За последнее десятилетие она держится значительно ниже, чем за все предыдущие периоды.

Табл. 2. Смертность от К. в европейских странах (в среднем в год на 100.000 нас.).

Годы	Англия	Бельгия	Германия	Голландия	Италия	Швейцария	Шотландия
1871— 80	38,0	69,5	—	—	—	—	35,1
1881— 90	44,0	54.7	—	31,9	60,8[1]	12,3	38,4
1891—900	41,4	50,4	25,7[2]	18,2	33,3	14,6	47,0
1901— 10	30,9	34,1	21,0	29,9	25,5	15,5	33,8
1911— 13	33,3	29,0	14,6	19,7	27,0	8,3	29,7
1914— 18	29,2	—	11,4	16,4	19,6	5,0	34,6
1919— 23	12,8	10,4	6,8	11,0	10,4	4,6	24,0
1924— 28	10,3	8,8	5,5[3]	9,1	16,8[4]	2,9	19,2

[1] 1887—90, [2] 1892—1900, [3] 1924—27, [4] 1924—26.

На рис. 1 приведена смертность от К. по Англии за период в 78 лет—с 1851 по 1927 год. Кривая дает представление о снижении смертности от К. за последние десятилетия. В табл. 2 приведены показатели смертности от К. ко всему населению. К тому же выводу—об уменьшении смертности от К.—должно притти при исчислении смертности от нее к детскому населению.

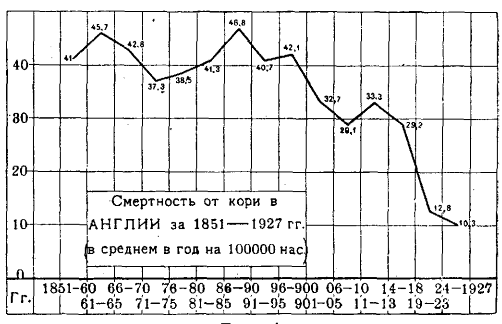


Рис. 1.

На 100.000 детей в возрасте до 15 лет умерло: в Баварии в 1901—1910 гг. 74,1, в Вюртемберге—60,7; в 1921—1925 гг. в Баварии—48,5, в Вюртемберге—23,4.

Смертность от кори в один и тот же период неодинакова в разных странах. Ниже в таблице 3 приводятся показатели смертности от кори в ряде стран за последние (1923—1928) годы.

Табл. 3. Смертность от К. в разных странах за 1923—28 гг. (на 100.000 нас.).

Страны	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Австрия	—	4,2	6,3	2,1	5,0	—
Англия.	13,8	12,4	13,7	8,9	9,2	7,6
Бельгия	12,0	7,0	11,0	9,3	8,6	8,4
Болгария . . .	9,9	5,6	16,1	8,0	1,9	5,0
Венгрия . . .	4,7	5,4	7,5	2,9	6,2	5,9
Голландия . .	10,6	3,6	8,2	12,0	13,5	8,4
Греция	2,3	—	1,4	0,5	2,0	0,6
Дания.	5,3	8,6	2,5	4,2	7,9	—
Испания . . .	18,7	20,3	21,9	20,1	13,8	21,2
Италия.	13,2	13,9	21,7	14,8	—	—
Литва	0,3	2,9	1,3	1,0	1,5	—
Норвегия . . .	1,4	3,1	2,1	0,3	—	—
Сев. Ирландия	16,0	17,0	18,0	25,0	2,0	—
Чехо-Словакия	7,0	9,8	10,5	11,7	17,8	9,9
Швейцария . .	3,7	1,4	2,4	3,3	1,7	5,8
Швеция	2,1	9,0	1,0	—	—	—
Шотландия . .	22,8	32,6	10,5	19,0	13,5	20,5
Эстония . . .	14,1	1,5	1,9	8,4	—	—
Египет	56,0	12,5	42,8	63,4	11,5	45,3
Мексика . . .	4,4	8,8	76,9	23,2	26,1	57,0
САСШ	10,8	8,6	2,3	8,2	4,1	—

Из европейских стран наиболее высокая смертность наблюдается в Испании, Италии, Ирландии и Шотландии; наиболее низкая—в Греции, Литве, Норвегии, Швеции и Швейцарии. Относительно низкая смертность от К. в Швейцарии по сравнению с другими странами видна также из табл. 2. Из приведенных в табл. 3 внеевропейских стран смертность от К. достигает весьма высоких цифр в Египте и Мексике.

Из всех детских инфекций при К. наиболее отчетливо выражена периодичность эпидемических волн. Это объясняется высокой восприимчивостью к К. Контагиозный индекс при ней, по Готштейну (Gottstein), равен 95%, т. е. из 100 восприимчивых к К. людей, пришедших в соприкосновение с коревым б-ным, заболевают через определенный промежуток времени, рав-

ный инкубационному периоду, почти все сто человек. При тесном общении детей в современных условиях К. в короткий срок охватывает все неболевшее население, кривая ее быстро поднимается, вместе с тем и горючий материал быстро иссякает, и эпид. волна идет на убыль с тем, чтобы через нек-рый промежуток времени, когда накопится новое неболевшее поколение, эпидемия вспыхнула снова. Чем меньше населенная территория и чем меньше она приходит в соприкосновение с другими населенными местами, тем отчетливее выступает эта периодичность коревых волн. В табл. 3, где приведена смертность от К. за небольшой сравнительно период (за 6 лет), можно по большинству стран уже отметить большие колебания в показателях смертности по отдельным годам. Эта периодичность коревых волн выступает более отчетливо при сравнении смертности по отдельным годам за большой период времени, причем она тем яснее выступает, чем меньше страна.

На рис. 2 приведены кривые смертности от кори по годам за период с 1906 по 1928 г. по Голландии и Швейцарии. Периодичность коревых волн наиболее ясно выражена в небольшой Швейцарии. Еще более четко выступает эта периодичность при сравнении смертности по годам в отдельных городах, причем и здесь чем меньше город, тем более отчетливо она видна. В небольших городах и сельских местностях коревая волна в отдельные годы спускается до нуля, с тем чтобы в ближайшие же годы подняться на большую высоту. В крупных городах, где

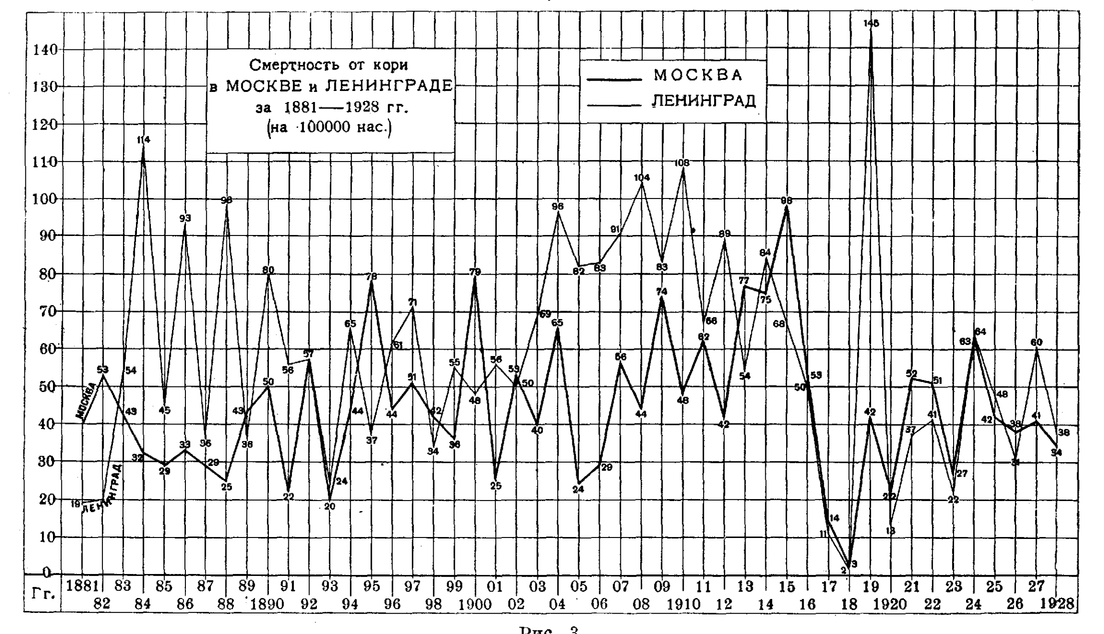


Рис. 3.

социальный состав населения весьма разнообразен и где постоянно наблюдается приток неболевших К. извне, К. никогда не спускается до таких низких цифр. Подрастающие новые поколения поддерживают в них постоянно К. на известном уровне, но

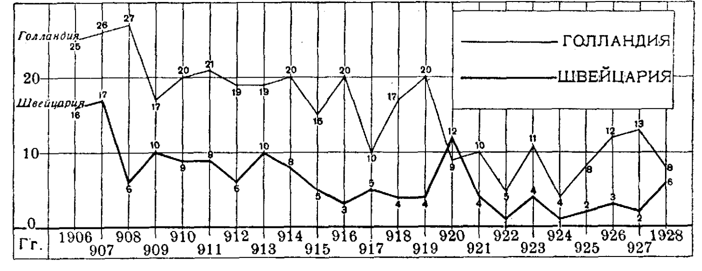


Рис. 2. Смертность от кори в Голландии и Швейцарии за 1906—1928 гг. (на 100.000 населения).

все же и в крупных городах колебания коревых волн заметны довольно ясно. В табл. 4 приводятся показатели смертности от К. по Ленинграду, Москве и Одессе за период с 1881 по 1928 г. (в среднем в год на 100.000 нас.).

Табл. 4. Смертность от К. в Ленинграде, Москве и Одессе.

Годы	Ленинград	Москва	Одесса
1881—1885	50,4	39,2	—
1886—1890	68,6	36,1	—
1891—1895	47,8	44,0	51,0
1896—1900	53,8	50,6	30,6
1901—1905	70,6	41,5	51,0
1906—1910	93,8	49,2	30,6
1911—1913	69,7	56,2	17,8
1914—1918	43,0	49,6	18,5
1919—1923	51,6	38,6	24,6
1924—1928	48,2	43,4	6,5

На рис. 3—5 даны кривые смертности от К. по отдельным годам по Москве, Ленинграду за 1881—1928 гг., по Одессе с 1900 по 1928 г., по Кенигсбергу—с 1885 по 1900 года и по Дюссельдорфу—с 1913 по 1928 г. Кривые эти

ясно демонстрируют периодичность коревых волн; особенно отчетливо выступают они на последних двух кривых, характерных для течения коревых эпидемий в небольших городах. Этот волнообразный характер коревых эпидемий остается неизменным в течение всего доступного нашему историческому обзору времени. Кискальт (Kisskalt) собрал материалы по смертности от К. по Кенигсбергу с 1810 по 1900 г. За весь этот период характер коревых волн, по его данным, остается без изменения.

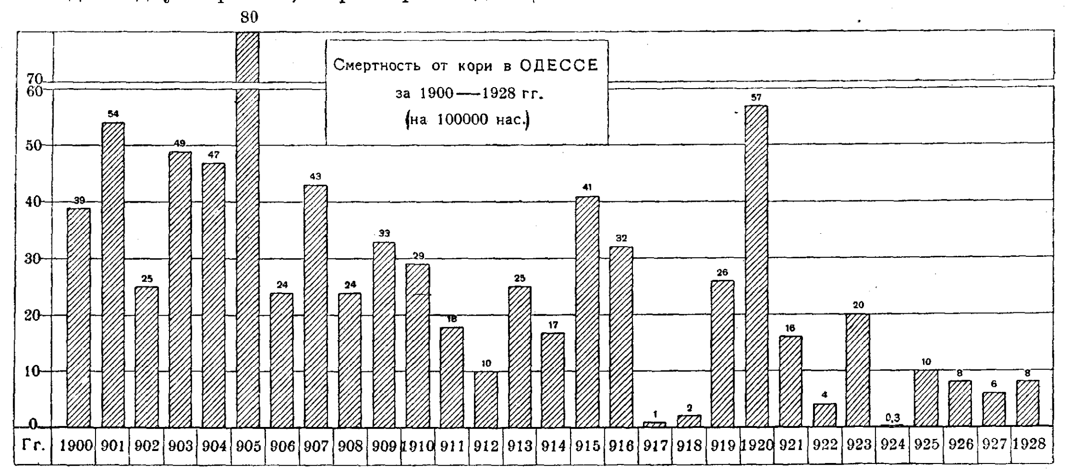


Рис. 4.

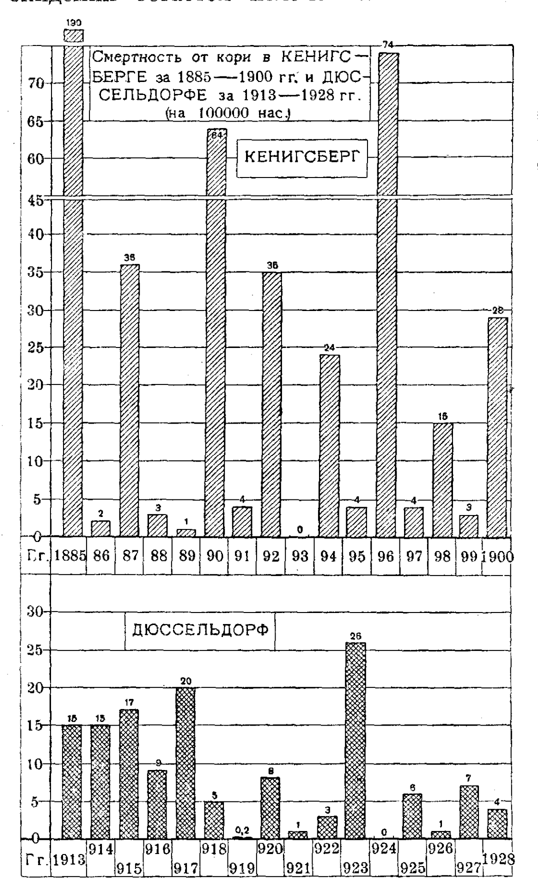


Рис. 5.

За отдельные периоды средняя смертность от кори в год на 100.000 населения в Кенигсберге составляла:

Табл. 5.

Периоды	Средняя смертность	Максим. смертность	Годы максимальной смертности
1816—1850 . .	55	794	1847
1851—1863 . .	38	127	1853
1875—1900 . .	25	190	1885

Здесь отмечается определенная тенденция к уменьшению смертности от К. Крупные эпидемии продолжались недолго—от 1 г. до 4—5 лет (1828—32 гг., 1860—63 гг.). Впрочем эти длительные эпидемии 19 в. Кискальт склонен объяснить неточностью диагноза: возможно, что врачи имели дело с оспой или вариолоидом.

Материалы по смертности от К. в Москве и Ленинграде (табл. 4) не дают возможности говорить об уменьшении смертности от нее в этих городах. При исчислении смертности от кори по гор. Москве на 100.000 детей в возрасте до 14 лет получаются след. показатели этой смертности (в среднем в год): в 1892—1901 гг.—214, 1902—05 гг.—213, в 1906—09 гг.—312, в 1910—13 гг.—241, в 1919—21 гг. — 202, в 1922—24 гг. — 208 и в 1925—27 гг.—165. В табл. 6 приводятся показатели смертности от К. за большой период времени в трех крупных городах—Гамбурге, Лондоне и Париже.

Табл. 6. Смертность от К. в Гамбурге, Лондоне, Париже (на 100.000 нас.).

Годы	Гамбург	Лондон	Париж
1851—1860	23	41	—
1861—1870	36	44	33
1871—1880	31	38	36
1881—1890	33	44	55
1891—1900	21	41	33
1906—1910	14	40	20
1911—1913	12	48	29
1925—1928	2	15	21

Заметно снизилась смертность от кори в Гамбурге; в Лондоне она на протяжении 60 слишком лет оставалась на одном примерно уровне, и только за последние годы отмечается нек-рое снижение ее; в Париже она и в текущем столетии продолжает оставаться вы-

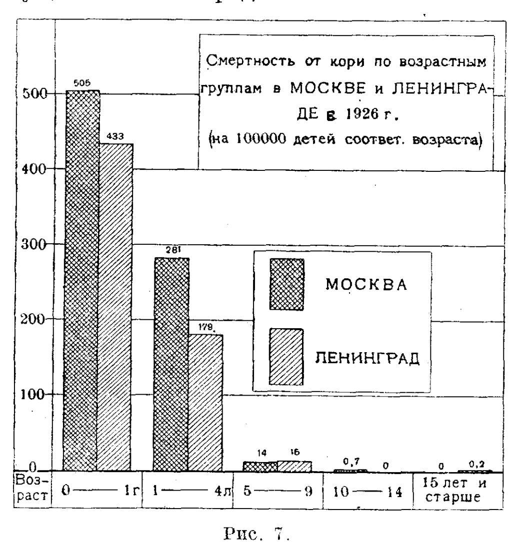


Рис. 7.

сокой, хотя и несколько меньше, чем во второй половине 19 в.—По сравнению с другими европейскими городами Москва и Ленинград продолжают до последнего времени давать весьма высокую смертность от кори. В табл. 7 приведены показатели смертности от К. (на 100.000 нас.) по нек-рым городам за последние годы.

Рис. 6.

Эта таблица дает представление о разнице в высоте смертности от К. в один и тот же период времени в разных городах земного шара (см. также рис. 6). В этой же таблице,

Табл. 7.

Города	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Европейские.				
Амстердам	11,0	7,3	13,5	5,4
Берлин	4,6	2,0	2,0	2,1
Берн	3,7	1,8	4,6	2,7
Будапешт	11,6	4,4	6,7	8,4
Варшава	25,6	3,8	11,8	3,7
Вена	2,4	0,3	7,1	1,5
Глазго	39,5	41,4	29,3	35,7
Женева	0,0	0,0	2,4	0,0
Ленинград	48,0	31,0	60,0	38,0
Лондон	7,8	20,7	3,9	29,8
Мадрид	9,6	36,6	3,9	31,9
Манчестер	17,5	21,3	21,8	16,2
Москва	41,5	38,3	41,0	33,6
Одесса	9,5	9,0	6,0	8,0
Осло	0,4	2,7	6,7	1,6
Париж	23,1	20,8	20,0	20,0
Рим	31,9	13,3	18,7	1,8
София	27,0	0,0	0,9	4,7
Стокгольм	0,2	6,9	0,9	3,7
Внеевропейские.				
Александрия	81,3	84,1	0,4	9,6
Каир	86,9	65,1	13,0	112,4
Нью Иорк	2,2	11,9	0,6	5,8
Мексико	66,8	2,4	82,3	18,6
Монреаль	8,8	3,9	6,0	9,7
Рио-де-Жанейро	56,1	6,7	14,6	25,4
Окленд	0,6	1,0	4,0	0,5
Сидней	1,1	4,5	0,4	8,8

охватывающей небольшой отрезок времени, можно видеть по большинству городов характерные для К. колебания в высоте смертности по годам. Очень слабо выражены эти колебания по Ленинграду и Москве, отличающимся весьма высокими показателями смертности за все годы, также в Глазго, Манчестере и Париже.

Чрезвычайно резкие колебания отмечаются в некоторых из приведенных в таблице внеевропейских городов.

2. Смертность по возрасту и полу. Главная масса умерших от К. падает на возраст до 4 лет; в городах Европейской части СССР в 1926 году на этот возраст приходится 96% всех умерших от К. (см. *Инфекционные болезни*, табл. 7, рис. 3). На 100.000 населения соответствующего возраста умерло от кори в Москве и Ленинграде в 1926 г. (табл. 8, рис. 7):

Табл. 8.

Возраст	Москва	Ленинград
0—1 г.	505,4	433,2
1—4 »	281,7	179,1
5—9 л.	14,3	15,4
10—14 »	0,7	0,0
15 л. и старше	0,0	0,2

По отношению к населению соответствующей группы наибольшая смертность от К. приходится на возраст до 1 года.

В Германии за 1925 — 27 годы на 100.000 человек соответственного возраста и пола умерло от кори:

Табл. 9. Смертность от К. по возрасту и полу в Германии в 1925—27 гг.

Возраст	Мужчин			Женщин		
	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
0—1 г.	207	135	117	184	128	105
1—4 »	86	45	46	81	45	45
5—14 л.	4	2	3	4	3	3
15—30 »	0,1	0,02	0,1	0,1	0,1	0,1
31—60 »	0,04	0,04	0,03	0,1	0,04	0,03
61—70 »	0,1	0,1	0,1	0,05	0,05	0,05
71 г. и старше	—	0,2	0,3	0,4	—	0,2

Больше всего умирает детей от К. в возрасте до 1 г. Единичные случаи смерти наблюдаются даже в старческом возрасте. В табл. 10 приводятся показатели смертности по возрастным и половым группам в Англии и Пруссии (по Prinzing'у) на 100.000 нас. соотв. возраста и пола.

Табл. 10.

Возраст	Англия (1891—1900)		Пруссия (1892—1919)	
	Мужчин	Женщин	Мужчин	Женщин
0—1 г.	403	334	272	292
1—2 »	738	682	309	297
2—3 »	281	285	113	115
3—4 »	155	161	47	48
4—5 л.	94	99		
5—10 »	21	23	13	14
10—15 »	1,7	1,8	1,7	2,2

Наиболее высокая смертность приходится на возраст от 1 г. до 2 лет. В возрасте до 2 лет мальчики дают несколько более высокую смертность, чем девочки. В табл. 11 (рис. 8) приводятся показатели смертности от К. в Париже с 1904 по 1913 г. по более дробным возрастным группам.

Табл. 11. Смертность по возрасту в Париже в 1904—13 гг. (в среднем в год на 100.000 детей соотв. возраста).

Возраст	Умерло	Возраст	Умерло
0—3 мес.	52,6	4—5 л.	70,7
3—6 »	210,6	0—1 г.	427,0
6—12 »	789,8	0—3 »	511,9
1—2 г.	757,5	3—5 л.	99,1
2—3 »	376,1	0—5 »	348,3
3—4 »	126,7		

В возрасте до 3 месяцев смертность от кори весьма низкая; значительно выше она в возрасте от 3 до 6 месяцев, наиболее высока в возрасте от 6 мес. до 2 лет, в дальнейшем с повышением возраста она снижается.

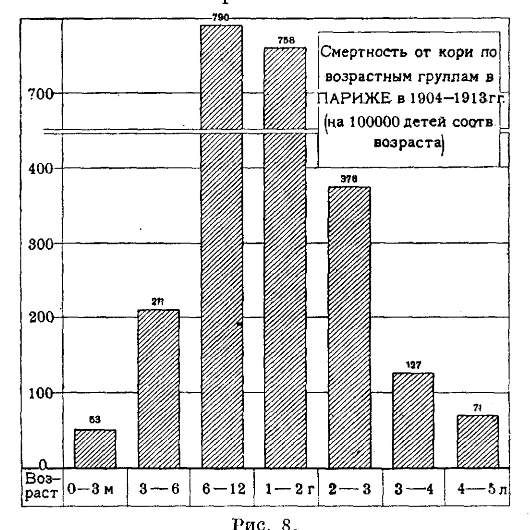


Рис. 8.

3. Летальность при К. Установить смертельность при К. представляется трудной задачей. Исчисление летальности по отношению к зарегистрированным б-ным не дает точных цифр, т. к. не все коревые б-ные попадают в регистрацию. Больничная летальность выше действительной, т. к. из коревых больных госпитализируются лишь наиболее тяжелые. Показатели летальности, исчисленные на основании больничных данных, нуждаются поэтому в поправке в сторону уменьшения. Бинштоком собраны материалы о смертельности в б-цах Ленинграда за период 1886—1926 гг. Смертельность при кори за этот период в среднем составляла 16%. По пятилетиям она давала такие колебания:

Табл. 12. Летальность при К. в б-цах Ленинграда.

Годы	Летальность	Годы	Летальность
1886—1890	2,7	1906—1909	17,3
1891—1895	5,3	1910—1914	17,1
1896—1900	15,7	1915—1921 *	21,3
1901—1905	20,8	1922—1926	13,0

* Без данных на 1917 и 1918 гг.

Летальность при кори дает большие колебания в зависимости от возраста больных. В

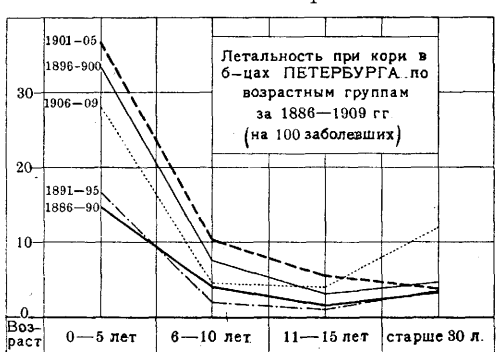


Рис. 9.

табл. 13 (рис. 9) приведены соотв. показатели по б-цам Петербурга за 1886—1909 гг.

Табл. 13. Летальность при К. в б-цах Петербурга по возрастным группам.

Возраст	1886—1890 гг.	1891—1895 гг.	1896—1900 гг.	1901—1905 гг.	1906—1909 гг.
До 5 лет	14,3	16,5	33,0	36,7	28,4
6—10 »	3,9	2,3	7,6	10,3	4,5
11—15	1,6	1,0	3,1	5,6	3,8
16—20 »	1,7	1,5	2,5	3,3	4,4
21—30 »	1,2	2,0	3,2	2,8	4,2
31 г. и старше	3,3	3,4	4,6	3,6	12,0

Наиболее высокая летальность за эти годы наблюдалась в детской группе до 5 лет. В табл. 14 приведена летальность по возрастным группам в б-цах Парижа.

Наиболее высокая смертельность при К. наблюдается в возрасте до 1 года, причем в отдельных больницах умирало до 64% всех детей этого возраста. Весьма высока летальность и в возрасте от 1 года до 2 лет, достигая 50 процентов всех больных. С повышением возраста она заметно снижается (рисунок 10).

4. Заболеваемость. По СССР ежегодно регистрируется от 400.000 до 500.000 случаев К. или от 30 до 40 случаев на каждые 100.00 нас. (см. *Инфекционные болезни*). Примерно на такой же высоте регистрируется К. и в других странах.

Так, в 1926 и 1927 годах на каждые 10.000 населения зарегистрировано больных корью: в Дании 37 и 53, в Североамериканских соединенных штатах—60,1 и 37,6, в Канаде — 47,3 и 29,6. В абсолютных цифрах число за-

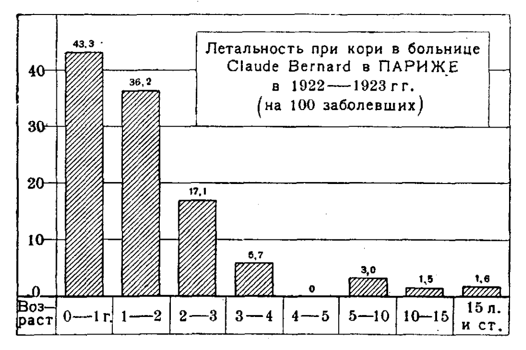


Рис. 10.

регистрированных больных корью по отдельным странам показано ниже в таблице 15.

Сопоставление цифр зарегистрированных б-ных по отдельным годам дает и здесь ясное представление о колебании в высоте коревых волн. Чем меньше страна, тем яснее выступают эти колебания. Заболеваемость в

Табл. 14.

Больницы	Годы наблюдения	Число б-ных	Умерло на 100 больных: 0—1 г.	1—2 л.	2—3 л.	3—4 л.	4—5 л.	0—2 л.	2—5 л.	Старше 5 л.
Enfants-Malades	1886—1889 1893—1898	4.183	64	49	28	20	12	52	22	8
St. Louis	1914—1923	1.798	32	29	—	—	—	32	8	1
Claude Bernard	1922—1923	652	43,3	36,2	17,1	5,7	0	38	9	2
Во всех больницах	1912	4.215	41	36	—	—	—	38	14	3

Табл. 15.

Страны	1920 г.	1921 г.	1922 г.	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.
СССР	99.100	221.983	132.889	124.524	303.345	601.777	418.822	476.591
Болгария	10.772	25.710	8.700	10.264	7.393	31.307	21.880	6.437
Венгрия	—	51.172	7.465	16.413	24.906	34.775	23.361	41.205
Дания	27.758	5.181	9.596	32.166	33.856	12.792	18.443	35.236
Италия	94.223	96.725	46.471	75.024	98.279	164.484	98.158	100.195
Латвия	1.036	3.062	715	315	1.592	3.560	2.009	4.413
Литва	—	—	—	374	2.389	1.644	760	2.333
Польша	10.831	23.141	23.830	22.159	10.154	50.928	65.614	34.041
Франция	17.489	16.644	12.019	34.585	12.838	35.351	28.814	20.391
Швейцария	15.194	3.070	3.930	10.316	3.242	5.791	9.890	3.997
Эстония	1.032	1.785	2.811	1.930	203	82	4.736	3.019
САСШ	468.048	267.428	261.441	729.336	511.305	224.722	677.395	441.889
Австралия	—	—	—	—	164	14.804	191	2.898

СССР и на Украине (число зарегистрированных б-ных на 10.000 нас.) представлена в табл. 16 (рис. 11).

Более низкую заболеваемость в некоторых республиках (Азербайджан, Грузия, среднеазиатские республики, Дагестан и др.) сле-

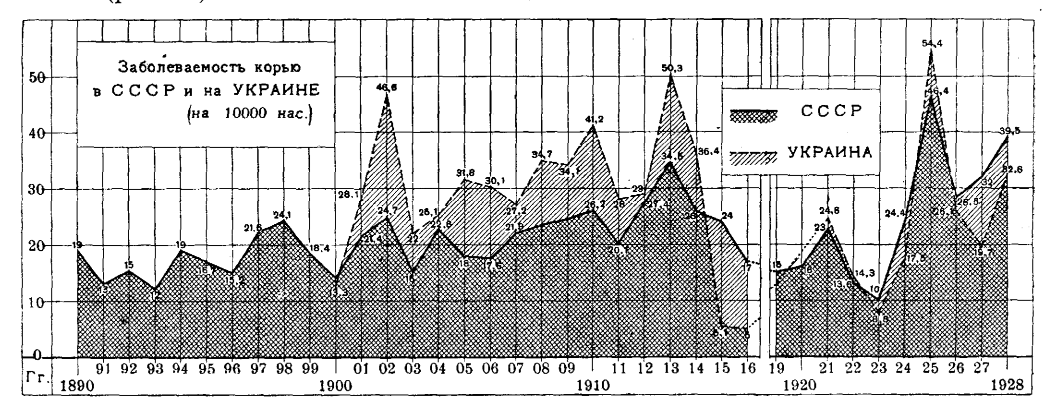


Рис. 11.

Табл. 16.

Годы	СССР	Украина	Годы	СССР	Украина
1891—1895 . .	15,1	—	1911—1913 . .	27,3	35,7
1896—1900 . .	18,6	—	1914—1917 . .	22,3 [1]	12,8
1901—1905 . .	20,3	30,7	1919—1923 . .	15,5	15,1 [2]
1906—1910 . .	22,7	33,4	1924—1928 . .	34,1	30,4

[1] За 1914—1916 гг. [2] Без 1920 г.

Заболеваемость К. по отдельным республикам СССР приведена в табл. 17, а по отдельным областям РСФСР в табл. 18 (на 10.000 населения).

Табл. 17.

Республики	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
РСФСР	24,3	44,2	29,3	35,3	39,3
Украина	17,5	54,4	26,1	19,7	32,6
Белоруссия	35,2	71,0	9,5	21,5	50,1
Азербайджан	15,6	14,0	12,0	5,0	16,3
Армения	30,5	20,8	53,6	17,8	33,4
Грузия	2,7	9,4	9,1	10,2	10,7
Туркменистан	—	6,8	11,3	14,7	7,9
Узбекистан	—	5,1	5,6	6,2	5,4

Табл. 18.

Области	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Сев.-Восточная . .	19,5	71,2	50,8	69,1	25,1
Сев.-Западная . . .	52,8	55,8	25,6	54,1	41,6
Западная	16,7	57,6	20,5	25,5	58,7
Центр.-Промышл. .	48,2	47,6	35,1	55,0	49,1
Центр.-Черноземн. .	9,9	41,6	28,8	13,8	27,3
Ср.-Волжская . . .	5,2	27,5	25,3	31,8	30,8
Нижне-Волжская .	20,0	45,4	36,9	29,4	37,2
Вятско-Ветлужская	7,5	41,0	32,6	15,1	47,9
Уральская	22,1	58,8	29,0	44,9	60,0
Баш. республика .	6,9	31,1	16,9	13,9	25,1
Крым	19,3	123,7	27,8	99,6	101,4
Сев. Кавказ	19,5	50,8	41,8	38,9	35,8
Дагестан	5,7	10,8	11,4	15,9	8,7
Сибирь	24,4	42,7	20,9	28,5	37,3
Казакстан	6,5	13,1	10,9	11,0	15,9
Кирг. респ.	—	10,2	4,1	18,5	9,0
Бур.-Монг. респ. .	—	69,7	46,7	26,4	34,6
Дальний Восток . .	56,7	66,3	34,5	41,0	67,2

дует, возможно, объяснить менее полной регистрацией больных в них.

5. Заболеваемость по возрасту и полу иллюстрируется табл. 19 (рис. 12).

Табл. 19. Заболеваемость по возрасту и полу в Московской губ. и г. Москве в 1926 г. (на 10.000 нас. соотв. группы).

Возраст	Моск. губ.				Москва	
	1906—10 гг		1926 г.		1926 г.	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
0— 1 г. . . .	180	175	317	301	452	456
1— 4 л. . . .	203	203	239	244	639	646
5— 9 » . . .	99	98	86	88	249	242
10—14 » . . .	37	34	29	26	45	48
15—19 » . . .	4,6	5,4	3	5	6	7
20—29 » . . .	1,1	1,0	3	2	2	1

Больше всего детей заболевает К. в возрасте до 5 лет; значительно меньше от 5 до 9 л.; старше 15 л. К. встречается в единичных случаях. Впрочем К. является «детской» б-нью лишь постольку, поскольку ею переболевают почти все в детском возрасте, и в дальнейшем она оставляет стойкий иммунитет. В тех местах, где К. почему-либо долго не было, ею заболевают все непереболевшие независимо от возраста (см. выше). Во время мировой войны К. дала довольно значительную заболеваемость в войсках. Так, во франц. армии за период с 1915 по 1918 г. заболело и умерло от К. и др. «детских» б-ней:

Табл. 20.

Заболевания и смертность	Корь	Скарлатина	Дифтерия
Число заболевших .	76.081	35.010	26.065
» умерших . . .	1.470	662	650
Летальность (на 100 забол.)	1,93	1,88	2,49

Корью заболело и умерло больше, чем от скарлатины и дифтерии вместе взятых. В армии заболело в 5 раз больше, чем среди всего населения. Это объясняется большим притоком в армию жителей сельск. местностей, не болевших корью.

6. Заболеваемость и смертность от К. в городах и сель-

ских местностях. К. как правило регистрируется в городах выше, чем в сельских местностях. В таблице 21 приведены показатели заболеваемости корью в городах и сельских местностях РСФСР за 1924—1927 годы. Для сравнения приводятся те же показатели по коклюшу.

Наиболее высокая смертность от кори и коклюша наблюдается в наиболее бедных семьях. Бертильон (Bertillon) исчислил смертность на 10.000 жителей в разных частях Берлина (1886—95), Вены (1891—97) и Парижа (1886—95). Для К. и коклюша эти цифры приведены в табл. 23.

Табл. 21.

Годы	На 10.000 населения				В % к сумме			
	Корь		Коклюш		Корь		Коклюш	
	Города	Сельск. местн.	Города	Сельск. местн.	Города	Сельск. местн.	Города	Сельск. местн.
1924	69,6	16,4	24,6	16,9	44,0	56,0	21,0	79,0
1925	69,1	37,3	28,1	28,3	26,0	74,0	16,0	84,0
1926	67,4	24,1	42,3	30,6	31,1	68,9	17,9	82,1
1927	88,6*—78,1**	25,3	40,4*—46,6**	29,2	40,1	59,9	23,4	76,6

* Админ. центры. ** Прочие города.

Разница в заболеваемости обеими этими инфекциями в городах и сельск. местностях большая.—Смертность от К. в городах также выше, чем в сельских местностях. Она составляла на 100.000 жителей в Вюртемберге (1899—1902): в городах с населением свыше 10.000 жит.—23,7, в остальной части страны—21,4; в Верхней Баварии (1899—1902): в городах—34, в сельских местностях—22; в Англии (1897—1901) на 100.000 детей до 5 лет в городах: 388 для мальчиков и 358 для девочек, в сельских местностях—143 и 130.—Во Франции (1906—13) умерло от кори на 100.000 жителей: в Париже—23,5, в городах с населением от 30.000 до 1 миллиона—16,4; в городах с населением от 5.000 до 30.000 жителей—10,4, в коммунах с населением ниже 5.000 жителей—6,6.

В таблице 22 приведены данные о смертности от кори в городах и сельских местностях Сев.-американских соединенных штатов (на 100.000 населения).

Табл. 22.

Населенные пункты	1900 г.	1905 г.	1910 г.	1915 г.
Города	16,4	9,1	13,4	7,1
Сельские местности	9,8	3,4	11,6	3,4

Этот факт — бóльшая заболеваемость и смертность от К. в городах, чем в сельских местностях—отмечается за редкими исключениями повсеместно.

7. К. и соц. факторы. Корь, как и коклюш, относится к тем детским инфекционным б-ням, при к-рых роль социального фактора выражена наиболее сильно. Неефе (Neefe) сопоставил смертность от детских инфекций на 10.000 детей в возрасте до 15 лет в разных частях Будапешта за 1881—90 гг. в зависимости от среднего годового дохода.

В табл. 24 приведена смертность в Париже в 1919—23 гг. на каждые 100.000 детей в возрасте до 1 года в разных кварталах в зависимости от наличия плохих квартир.

Более высокая смертность от К. среди беднейшего населения объясняется более

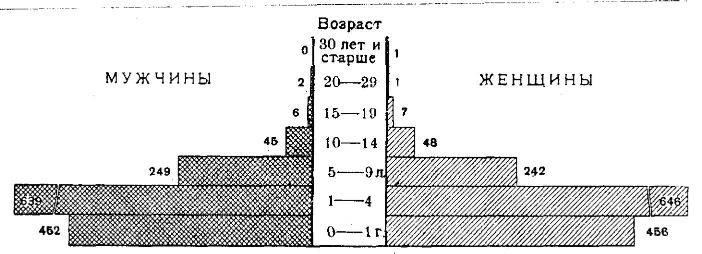


Рис. 12. Заболеваемость корью по возрасту и полу в Москве в 1926 г. (на 10.000 чел. соотв. группы).

Табл. 23. Смертность от К. и коклюша в зависимости от благосостояния в Берлине, Вене и Париже (на 10.000 жит.).

Кварталы	Берлин		Вена		Париж	
	Корь	Коклюш	Корь	Коклюш	Корь	Коклюш
Очень бедные	3,2	2,9	11,2	1,4	6,7	2,8
Бедные	2,7	3,9	7,4	1,3	5,6	2,3
Зажиточные	2,6	3,6	8,6	1,5	3,7	1,2
Очень зажиточные	1,5	2,1	6,4	1,1	2,4	0,8
Богатые	1,1	1,9	2,5	0,5	2,0	0,6
Очень богатые	0,7	0,9	0,3	0,1	0,9	0,3

Табл. 24.

Кварталы	Процент лиц с плохими квартирами	Умерло от К. на 100.000 дет. до 1 года		
		в б-цах	на дому	всего
Богатые	35,7	47,6	58,6	106,2
Зажиточные	45,6	115,5	57,0	172,5
Бедные	55,9	133,8	98,2	232,0

высокой летальностью ее. В табл. 25 приведена летальность при кори в г. Глазго за 1893—1912 гг. в зависимости от числа комнат в квартирах.

Т а б л. 25.

Число комнат в квартире	1	2	3	4 и более
Летальность (на 100 заболевших)	9,2	4,6	2,5	1,5

Более высокая летальность в более бедных квартирах объясняется недостатком воздуха, света и худшим уходом за больными и, как результат всего этого, более частыми осложнениями при кори.

8. С е з о н н о с т ь р а с п р о с т р а н е н и я К. На рис. 13 приводится помесячное распределение заболеваний корью по Дании и Франции за 1925—27 гг. и по РСФСР и Украине за 1926—28 гг. В Дании максимум заболеваний приходится на зимне-весенний период, наименьшая заболеваемость наблюдается в августе—сентябре. Во Франции наибольшее число заболеваний регистрируется с марта по июнь, минимум приходится на сентябрь и октябрь. По РСФСР и Украине минимум также приходится на сентябрь, максимум заболеваний отмечается в зимне-весенний период. **И. Добрейцер.**

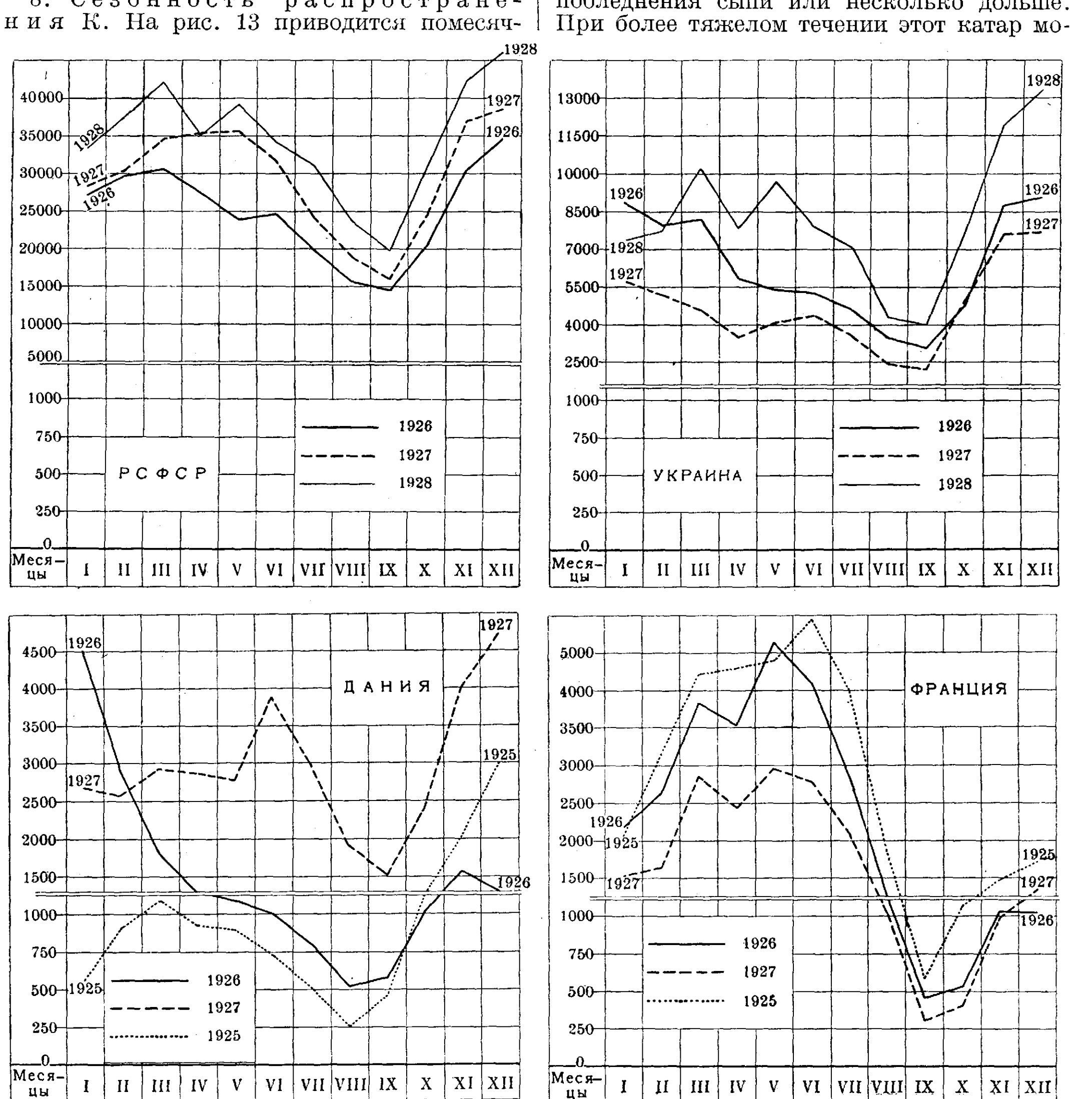


Рис. 13. Помесячное распределение заболеваний корью.

Патологическая анатомия. Пат.-анат. изменения при К., если не считать кожной сыпи, сосредоточиваются преимущественно (нередко почти исключительно) в дыхательных органах, являющихся наиболее ранимыми этой инфекцией. Возникают они еще в продромах в виде обычного для этого периода катара верхних дыхательных путей, к-рый в случаях средней тяжести держится до побледнения сыпи или несколько дольше. При более тяжелом течении этот катар может сопровождаться некрозом поверхностных слоев слизистой оболочки, причем такой некротический характер процесс принимает чаще всего в гортани (особенно в области голосовых связок), но нередко захватывает также часть или всю трахею, а иногда распространяется и на большие бронхи. Сли-

зистая при этом теряет свой блеск, делается мутной, шероховатой и кажется как бы посыпанной мелкокрошковатым распадом серого цвета. Там, где некроз переходит за пределы эпителиального покрова и захватывает соединительнотканную основу слизистой, образуются язвы с таким же сероватым неровным некротическим дном. Глубокими эти язвы обычно не бывают и не идут дальше слизистой, но могут держаться довольно долго (2—3 недели и более), не изменяя своего некротического характера и проявляя очень малую наклонность к очищению и заживлению. Нередко на этой почве развиваются гнойные перихондриты, ведущие к омертвению подлежащего хряща и образованию различной формы и величины гнойных полостей в стенке гортани.

Катар верхних дыхательных путей легко может распространяться вниз по слизистой оболочке бронхиального дерева, давая бронхиты, бронхиолиты и катаральные бронхопневмонии. Однако в чистом виде эти формы благодаря повидимому сравнительной легкости своего течения далеко не так часто фигурируют в качестве секционных находок. До пат.-анат. исследования доходят гл. обр. более тяжелые случаи, где процесс быстро принимает те особенные черты, к-рые справедливо считаются наиболее характерными для пат.-анат. картины К. Сущность этих черт заключается в большой наклонности воспалительного процесса проникать в глубину тканей, благодаря чему воспалительные изменения не ограничиваются слизистой оболочкой бронха, но захватывают и эластическо-мышечную его стенку и перибронхиальную клетчатку. Т. о. в остром периоде помимо появления катарального эксудата в просвете здесь всегда можно наблюдать сильное расширение кровеносных сосудов, а также нек-рую отечность и б. или м. резкую (преимущественно круглоклеточную) воспалительную инфильтрацию как самой стенки бронха, так особенно окружающей его клетчатки. А так как проникание вируса в глубину происходит легче и быстрее всего там, где слизистая наиболее нежна и проницаема, т. е. в самых мелких разветвлениях воздухоносных путей, то естественно, что в этих последних и воспалительные изменения вообще и в частности образование инфильтрационных клеточных скоплений вокруг просветов бывают выражены сильнее всего. Развитие этих инфильтратов превращает бронхиальную стенку вместе с окружающей клетчаткой в одну сплошную широкую клеточную муфту и ведет к тому, что на поверхности разреза такого легкого бронхиолы делаются различимыми уже невооруженным глазом в виде мелких сероватых пятнышек. Отек и инфильтрация обычно не ограничиваются перибронхиальной клетчаткой, а распространяются в дальнейшем и на прилежащие к ней альвеолярные перегородки, давая б. или м. широкий пояс интерстициальной пневмонии. К последней благодаря появлению выпота в пораженных альвеолах часто присоединяется и эксудативная, к-рая носит б. ч. так наз. десквамативный или фибринозный, реже—катаральный характер. Таким путем вокруг пораженного бронха образуется новая пневмоническая муфта, тесно сливающаяся с первой и дающая на разрезе легкого уже более крупный сероватый или желтовато-серый фокус (т. н. перибронхиальная пневмония). При распространенном поражении дыхательных путей такие фокусы могут сливаться между собой, приводя к обширным, иногда лобарным и даже тотальным уплотнениям легкого. Гист. особенностью этих пневмоний является нередкое присутствие в пораженных альвеолах (гл. обр. у маленьких детей до 2—3 лет) многоядерных гигантских клеток, происходящих из альвеолярного эпителия и иногда очень многочисленных (гигантоклеточная пневмония).

Только-что описанный процесс в глубоких слоях стенки бронхов очень склонен принимать затяжное течение, распространяясь по перибронхиальным лимфатич. путям и захватывая постепенно все более крупные ветви. Там, где изменения существуют дольше, гиперемия понемногу стихает, инфильтрат делается суше, плотнее, превращаясь сначала в грануляционную, а затем в волокнистую соединительную ткань. Сечения таких бронхов на разрезе легкого имеют более бледный, беловато-серый цвет и еще отчетливее выступают, очень напоминая туб. бугорки, от к-рых отличаются только тем, что при внимательном разглядывании (особенно в лупу) в них почти всегда можно заметить центральный просвет; микроскопически в таких бронхах нередко наблюдается метаплазия цилиндрического эпителия в многослойный плоский. Интерстициальные изменения в прилежащих альвеолярных перегородках ведут к их утолщению, а находящийся в бронхиолах и альвеолах эксудат часто не рассасывается, а залеживается, подвергаясь со временем организации и вызывая спадение и карнификацию соответствующих участков легкого.

Течение коревого бронхита и перибронхита, особенно в остром его периоде, может в любой момент осложниться некротическим процессом, аналогичным тому, какой наблюдается в гортани и трахее, и локализующимся также по преимуществу в самых мелких бронхиальных ветвях. Здесь некрозу подвергается обычно вся стенка бронхиолы целиком, а нередко и перибронхиальная ткань с бо́льшим или меньшим числом прилежащих к ней альвеол, особенно если в последних имеются пневмонические изменения. Т. о. по форме эти некротические фокусы соответствуют очертаниям перибронхиальных муфт и на разрезах легкого хорошо различаются благодаря своему сухому виду и бледной, иногда почти белой окраске, причем в последнем случае они нередко поражают своим сходством с туб. творожистыми очагами (pneumonia morbillosa pseudo-caseosa). Если омертвению подвергаются стенки бронхиальных ветвей, еще проходимых для воздуха, то в них (с одной стороны вследствие потери стенками эластичности, с другой—под влиянием кашлевых толчков и связанных с ними частых и резких повышений давления в воздухоносной системе) легко развиваются бронхоэктатические расширения, то диффузные то более ограниченные в зави-

симости от распространения некротического процесса. Иногда очаги омертвения появляются в пневмонических участках и независимо от бронхиальной системы.—Характерна для кори наклонность некротических масс, где бы они ни появлялись, подвергаться гнилостному распаду, вследствие чего при тяжелых коревых поражениях нередко развивается гангрена легких, реже гангренозный ларингит. Точно так же возможно гнойное расплавление ткани, начинающееся почти всегда со стенки бронха и ведущее к возникновению иногда очень крупных абсцесов.

Исходы некротических и гнойных процессов особенно неблагоприятны в смысле восстановления нормальной структуры и функции органа. На месте некротизованной стенки бронха всегда развивается б. или м. широкая зона грануляционной ткани, причем если это происходит на значительном протяжении (что как-раз чаще всего и бывает), то эпителизация некротической поверхности оказывается очень затрудненной, и такой бронх в большинстве случаев бывает обречен на зарастание (bronchitis et bronchiolitis obliterans). При этом полый вначале грануляционный цилиндр превращается в сплошной, соответствующая часть легочной паренхимы спадается, находившийся в альвеолах эксудат, так же как и некротизованные участки легочной ткани, подвергается организации, и в конце-концов все признаки бывшей структуры бесследно исчезают в образовавшемся рубцовом фокусе.—Надо заметить, что все описанные изменения дыхат. органов при тяжелых затяжных поражениях большей частью комбинируются между собой в самых разнообразных сочетаниях и различной последовательности, создавая крайне пестрые и причудливые пат.-анат. картины. Весь процесс может тянуться месяцами, даже годами, приводя к развитию обширных рубцов, располагающихся гл. обр. по ходу сосудисто-бронхиальных пучков и интерлобулярных легочных перегородок. Очень часто коревые поражения легких осложняются поражениями плевры в виде фибринозных, гнойных или продуктивных облитерирующих плевритов.—В общем в качестве причины смерти заболевания дыхательных органов при кори фигурируют более чем в 70% всех случаев, доходящих до аутопсии.

П и щ е в а р и т е л ь н ы й   т р а к т задевается при К. гораздо менее интенсивно и более редко. Правда, катаральные ангины и фарингиты представляют довольно обычное явление, но некротический характер они принимают лишь в виде исключения; изредка встречаются катаральные, афтозные или даже язвенные стоматиты. Реакция со стороны шейных лимф. желез также бывает умеренной. Благодаря этому и вторичные нагноительные процессы в мягких тканях шеи (флегмоны, гнойные лимфадениты, заднеглоточные и боковоглоточные абсцесы) встречаются здесь не часто. Гораздо более характерно для К. поражение толстых кишок, находимое приблизительно в 20% всех коревых вскрытий. Как правило—это катаральные колиты со слизистым (гораздо реже слизистогнойным или кровянистым) отделяемым. Значение их заключается гл. обр. в том, что в случае продолжительного существования они могут вызывать сильное истощение и интоксикацию и таким путем в значительной мере способствовать смертельному исходу. Наличность фибринозного или язвенного процесса в кишках всегда должна вызывать подозрение на присоединившуюся дизентерию и только после исключения последней может быть отнесена на счет К.— О т и т ы при К. в противоположность скарлатинозным почти никогда не ведут к поражению прилежащих костных частей (сосцевидный отросток, пирамида височной кости)—обстоятельство, тем более заслуживающее внимания, что возбудителем их (как и других гнойных воспалений при К.) очень нередко оказывается стрептококк.—Из более поздних коревых поражений необходимо упомянуть о *номе* (см.). Встречается она обыкновенно у детей, истощенных длительными болезненными процессами в дыхательных органах или кишечнике.— Изменения в к о ж е при коревой сыпи не представляют ничего специфического. Это—очаговый воспалительный процесс, выражающийся в гиперемии, отечности и клеточной инфильтрации соответствующих участков cutis propriae, гл. образ. верхних ее слоев. Инфильтраты сильнее всего бывают выражены около сосудов, меньше—около выводных протоков сальных и потовых желез. В эпидермисе соответственно воспалительным очагам отмечаются отечность, лейкоцитарная инфильтрация и дегенеративные изменения клеток, нередко доходящие до некроза (т. н. фокусные некрозы эпидермиса). В дальнейшем измененные эпителиальные клетки подвергаются ускоренному и неправильному ороговению (паракератоз), вследствие чего дегенеративно-некротические фокусы переходят в роговые, к-рые постепенно отодвигаются кверху нарастающей снизу нормальной эпителиальной тканью и наконец отторгаются в виде мелких отрубевидных чешуек. К этому времени стихают воспалительные явления и в соединительнотканном слое кожи.—П я т н а   Ф и л а т о в а - К о п л и к а, появляющиеся на слизистой рта, обязаны своим происхождением тем же изменениям, какие характеризуют и кожную сыпь. Эпителий слизистой здесь также подвергается дегенерации и частичному некрозу с последующим неправильным ороговением. А так как и некроз и ороговение лишают эпителиальный слой прозрачности, то подлежащая сосудистая сеть на соответствующем месте перестает просвечивать, что и придает пятнам характерный беловатый цвет. **М. Скворцов.**

Клиника К. П а т о г е н е з К. еще недостаточно изучен. Необыкновенная цикличность процесса, характер кожных проявлений, реакция со стороны железистого аппарата, картина крови, состояние сердечно-сосудистого аппарата,—все это дает право ряду авторов считать К. «специфической реактивной (типа сывороточной) болезнью», подобной оспе (Moro, Pirquet). Вирус (микроб или токсин) имеет своеобразное элективное свойство поражать одни системы и мало затрагивать другие. Наиболее ранимы-

ми системами являются пищеварительный тракт, дыхательный тракт, железистый аппарат. Мало затрагивается сердечно-сосудистый аппарат. Со стороны нервной системы анимальная часть затрагивается с умеренной силой; периферические поражения — большая редкость; со стороны вегетативной нервной системы отмечается своеобразное состояние повышенного ваготонуса. Этим своеобразным ваготропным влиянием вируса могут быть в известной степени объяснены как элективность в поражении системы (дыхательный и пищеварительный тракты, слизистые оболочки), так и сходство картины кожных изменений и крови с проявлениями сывороточной б-ни (состояние ваготонии).— При осложнениях помимо влияния вируса (токсина) на эпителий дыхательного и пищеварительного трактов (поверхностный некроз) и перибронхиальные пространства (интерстициальные процессы) играет большую роль инфекция организма другими микробами—диплококком, стрептококком, палочкой инфлюенцы, а также состояние пониженной сопротивляемости организма к различным микробам, в частности по отношению к tbc (анергия по Пирке), к-рая характеризуется угасанием туберкулиновой кожной реакции.

Течение и симптомы. Типичный случай средней тяжести. Инкубационный период равен в среднем 8—10 дням. Более короткие и более длинные сроки инкубации встречаются редко. В последнее время в связи с применением сыворотки реконвалесцентов по Дегквицу описаны случаи удлинения инкубационного периода (до 3 недель). Инкубационный период клинически обычно ничем не проявляется, хотя нек-рые авторы наблюдали у б-ных в течение его неустойчивость в весе и нек-рые колебания t°. Наиболее характерны изменения в картине крови; они показывают, что в этот период в организме происходят весьма оживленные процессы, которые служат показателем взаимных реакций микроба и человеческ. организма.— Продромальный период (период предвестников). Первыми симптомами этого периода являются: повышение температуры и катары слизистых оболочек. Подъемы t° иногда доходят до 39° с десятыми. Колебания t° довольно значительны. Продержавшись на высоких цифрах 1—2, реже—3 дня, t° дает значительное снижение, а иногда даже падение до нормы, что обыкновенно предшествует началу высыпания. С появлением сыпи t° снова довольно высоко поднимается (рисунок 14). Эта своеобразная волна весьма типична для коревого процесса. Однако здесь могут быть значительные вариации как по интенсивности t°, так и по ее продолжительности. В ряде случаев, особенно у маленьких детей-атрофиков и у взрослых, истощенных и ослабленных другими болезнями, лихорадка может быть выражена слабо и протекать атипично (рис. 15).—Параллельно с подъемом t° появляется картина умеренной общей интоксикации: вялость, отсутствие аппетита, головная боль, у детей капризы, беспокойство, плохой сон, раздражительность.— Катары слизистых оболочек захватывают конъюнктиву, нос, гортань. Конъюнктива краснеет, появляется светобоязнь, усиливается слезоотделение; веки припухают; в дальнейшем появляется катарально-гнойное отделяемое, т. ч. по утрам веки у детей слипаются и склеиваются гнойным секретом. Из носа сначала слабое, потом обильное слизистое, позднее слизисто-гнойное отделение; чихание. Лицо делается несколько одутловатым, и весь вид б-ного с красными гноящимися глазами, припухшими веками, слезо-слюнотечением, истечением из носа— делается весьма характерным. Ляринигит может быть очень разнообразен по силе (см. ниже—осложнения).

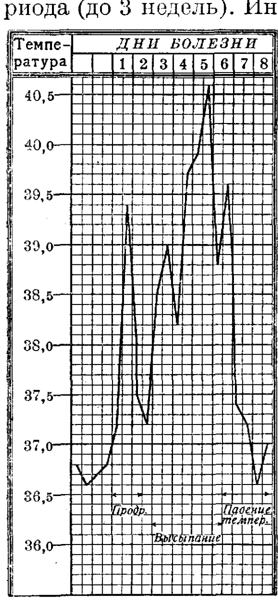


Рис. 14. Температурная кривая типичного коревого случая.

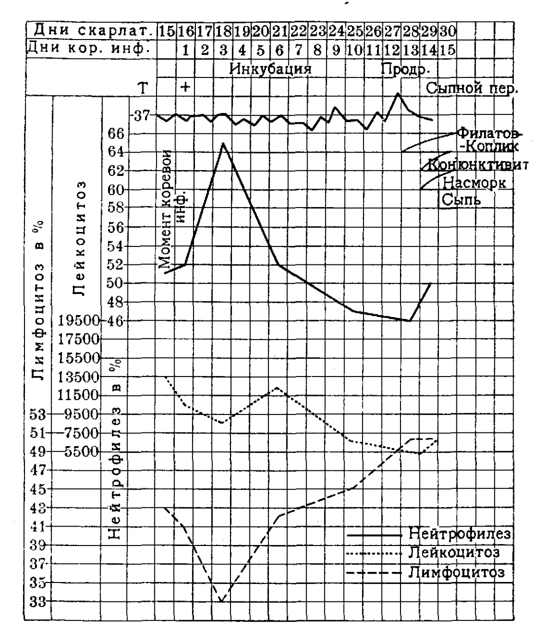


Рис. 15. Инкубационный и продромальный периоды кори у ребенка, заразившегося корью на 16-й день скарлатины.

Весьма характерным и имеющим большое диагностическое значение является симптом, описанный впервые Н. Филатовым в 1895 г., а позднее, в 1896 г., американским врачом Копликом (Koplik) (симптом Филатова-Коплика). Этот симптом состоит в своеобразном отрубевидном шелушении эпи-

телия слизистой оболочки губ и щек против коренных зубов. При осмотре слизистая кажется как бы усыпанной мелкими брызгами известки, мелкими голубовато-беловатыми пятнышками. Если их рассматривать в раннем стадии, то можно заметить несколько мелких, с булавочную головку, беловатых пятен, окруженных небольшим ободком красноты. Через несколько часов или через сутки количество их увеличивается, они делаются грубее, фон сливается [см. отд. табл. (т. XIII, ст. 743—744), рис. 7 и 8]. Дело идет о своеобразном десквамативном катаре слизистой щек. Симптом этот появляется в среднем за 2 дня до сыпи (Филатов, Молчанов-Боссе, Лауц), но иногда за 4—5—7 дней до высыпания. Симптом Филатова-Коплика необычайно специфичен, не встречается при других заболеваниях и позволяет иногда поставить диагноз так рано, что изоляцией б-ного можно не допустить заболевания других детей. Поэтому симптом этот имеет громадное практическое значение. Частота симптома очень значительна. Он может отсутствовать у очень маленьких детей, особенно—слабых, недоносков, атрофиков, при комбинации кори с другими б-нями (напр. скарлатина+корь). Наличие стоматита может его затушевывать. Симптом Филатова-Коплика можно смешать с афтозным стоматитом и молочницей (soor); но в последнем случае эти пятна бело-желтого цвета и грубее, ободка красноты нет; при стоматите пятна тоже более грубые и быстро превращаются в язву. Симптом Филатова-Коплика может держаться весь продромальный период, один-два дня высыпания, а потом исчезает. Нередко его продолжительность еще меньше. Несколько позднее симптома Филатова-Коплика, примерно за сутки до сыпи, в зеве на мягком и твердом нёбе появляется пятнистого вида краснота—энантема, имеющая также большое диагностическое значение. Иногда в продромальном периоде наблюдаются рвота и жидкий стул. В нек-рых случаях наблюдаются боли в животе, напоминающие апендицит, выделение гнойных клеток в моче, желтушное окрашивание кожи, ранний отит. Эти явления объясняют катарами слизистых оболочек соответствующих органов.

Период высыпания. В разгаре процесса, к-рый совпадает с первыми днями высыпания, имеется ряд типичных для К. симптомов, из которых 3 являются основными: сыпь, ангина, интоксикация. — Коревая сыпь. Начало высыпания совпадает с 12—14-м днем от момента заражения. В редких случаях сыпь появляется позднее, на 16—17-й, даже на 20—21-й день. Сыпь появляется за ушами, на щеках, на лбу. Сначала высыпание скудное, затем в течение нескольких часов сыпь высыпает гуще по всему лицу, не щадя подбородка и губ, чем отличается от скарлатинозной, к-рая оставляет свободными от сыпи губы и подбородок («скарлатинозный треугольник»). Каждая сыпинка начинается с небольшой папулы, особенно отчетливо видимой, если посмотреть на кожу при боковом освещении; в нек-рых случаях папула бывает выражена довольно резко, отчетливо выступает над уровнем кожи, что хорошо заметно, если провести по коже пальцем. В дальнейшем количество отдельных сыпинок увеличивается, каждая из них делается крупнее, площе, кругом них появляется неправильных очертаний зона красноты, пятна начинают сливаться. Хотя и встречается т. н. сливная К., особенно на спине, но сплошной красноты не бывает; всегда остаются свободные места на пораженной коже, что наряду с эксудативным характером сыпи и поражением глаз придает такой характерный вид лицу коревого б-ного [см. отд. табл. (т. XIII, ст. 743—744), рис. 6]. Коревая сыпь весьма обильно высыпает и на волосистой части головы. К концу первых—началу вторых суток сыпь густо покрывает лицо и начинает появляться на туловище, где в течение 1—2 суток проделывает такой же процесс: идет увеличение числа сыпинок и превращение папул в пятнисто-папулезные сливающиеся друг с другом высыпания. Кожа между высыпаниями, если сыпь высыпает не очень густо, остается непораженной; однако нередко кругом высыпаний кожа имеет несколько цианотичный вид, а самое пятно окружено небольшой своеобразной анемической зоной. Это особенно резко бывает заметно на конечностях и дает картины, очень напоминающие «сывороточную болезнь». На 3-й день от начала высыпания сыпь, оставаясь весьма обильной на лице и туловище и нередко давая на спине и груди целые поля сплошной эксудативной эритемы, начинает захватывать конечности, идя сверху вниз и повторяя в каждой отдельной сыпинке все тот же цикл развития. Этот постепенный характер высыпания (сверху вниз: лицо, туловище, конечности) весьма характерен для К., как характерен цикл развития сыпи в течение 3—4 суток. Этим К. отличается от краснухи (коревой) и сывороточной б-ни, где нет этой постепенности и цикличности. Во время высыпания наблюдается нередко зуд. В нек-рых случаях за сутки или за несколько часов до высыпания появляется т. н. «продромальная» сыпь (Vorexanthem нем. авторов)—скудные бледнорозовые пятнистые высыпания на лице, иногда на туловище. Коревая сыпь может дать много вариантов, быть то более мелкой то более крупной, иногда сливаться в целые поля, быть окрашенной то более бледно то более ярко и быть очень различной по интенсивности эксудации в кожу. Нередко на коже, особенно на сгибательных сторонах конечностей, появляются мелкие и точечные кровоизлияния. Они иногда могут быть довольно обильны, но если не сопровождаются общими тяжелыми явлениями, кровотечениями из слизистых, то не имеют особенного значения ни диагностического ни прогностического. Феномен Румпель-Лееде (Rumpel-Leede) часто положителен. Как редкие варианты наблюдаются сыпи, принимающие пустулезный характер или напоминающие пемфигус (Heubner).—Весьма своеобразна склонность коревой сыпи высыпать на местах, где уже имелись гиперемия кожи, раздражение или какие-либо кожные воспалительные процессы (опрелость, экзема). У истощенных субъектов, очень маленьких

детей, атрофиков, в тяжелых состояниях упадка питания, при тяжелых расстройствах сердечной деятельности сыпь может быть атипичной, скудной, иногда с самого начала цианотичной.—Франц. авторы описывают так наз. рекурирующие сыпи (rechutes)—высыпание в несколько приемов с промежутками в несколько дней.—Кожа во время К. обычно влажная, коревые дети наклонны к потливости, сальные железы работают нормально или усиленно, что также отличает К. от скарлатины, где кожа суха, потоотделение и работа сальных желез понижены. По мере побледнения сыпь пигментирует, оставляя на месте высыпаний различной величины и интенсивности темнобурые пятна, к-рые могут быть весьма ценны для диагностики в поздних стадиях процесса. Интенсивность этого процесса весьма разнообразна; держится пигментация 1—$1^1/_2$ недели, иногда до 2 недель. Шелушение невелико, наблюдается не во всех случаях, носит обычно мелкоотрубевидный характер, появляется чаще на лице и на туловище; на ладонях и подошвах шелушения не бывает, что также отличает К. от скарлатины.

Ангина. Изменения со стороны зева и глотки появляются уже в конце продромального периода; за несколько часов или за сутки до высыпания можно бывает заметить нерезкую пятнистую красноту на мягком и твердом нёбе (энантему). В дальнейшем очень скоро пятна начинают сливаться, миндалины несколько припухают, и к моменту цветения сыпи в разгаре б-ни имеется отчетливая общая катаральная ангина. Обычно не наблюдается некроза, чем корь резко отличается от скарлатины. Лишь в очень редких случаях у очень ослабленных детей и у атрофиков можно наблюдать явления поверхностного некроза эпителия, захватывающего зев, носоглотку, иногда спускающегося в пищевод и являющегося в нек-рых случаях причиной задне-глоточных и боковых абсцесов. Язык умеренно обложен, влажен, саливация повышена.—Интоксикация. Явления общего отравления выражены довольно отчетливо; уже в продромальном периоде можно бывает отметить у б-ного изменения настроения, беспокойство, раздражительность. В разгаре болезни эти явления еще резче. Капризы и беспокойство ребенка, плохой сон, иногда бред — постоянные явления; у взрослых—жалобы на головную боль и общую разбитость. Однако очень тяжелые явления с бессознательным состоянием, тяжелым бредом, судорогами и комой наблюдаются крайне редко, равно как и менингеальные явления. Темпер. в типичных случаях дает весьма своеобразную кривую с двумя подъемами—на высоте предвестников и к началу высыпания. Во время цветения сыпи t° (ремитирующая) делает довольно значительные размахи, держится такой все время высыпания и начинает падать одновременно с побледнением сыпи (4 — 5-й день от начала высыпания), б. ч. критически. Однако можно наблюдать много вариантов в характере температурной кривой.

Другие проявления б-ни. Периферические лимф. железы обычно участия не принимают; лишь в отдельных случаях можно бывает наблюдать умеренный общий острый лимфаденит.—Катары слизистых оболочек (конъюнктивит, ринит, ляринго-трахеобронхит), начавшись в продромальном периоде, сопровождают весь сыпной период и в разгаре болезни могут быть выражены весьма сильно. Однако и здесь наблюдаются значительные варианты. В начале б-ни нередки носовые кровотечения.—Кашель, вначале грубый и сухой, делается позднее влажным. Обычно он весьма значителен, сильно раздражает и беспокоит больного. При перкуссии грудной клетки обнаруживается весьма характерная картина острой эмфиземы: перкуторный звук коробочный, сердце прикрыто легкими, границы их стоят низко. Причина этой эмфиземы недостаточно еще изучена. При выслушивании—значительное количество сухих, а в период разгара болезни—нередко и влажных хрипов. Стул обыкновенно учащен, полужидкой или жидкой консистенции, нередко с примесью слизи. Это особенно отчетливо заметно у грудных и маленьких детей. Печень не увеличена, не болезненна. Изредка отмечается желтуха.—Сердечно-сосудистый аппарат мало затрагивается коревым процессом. Размеры сердца обыкновенно не изменены, тоны чисты, пульс в разгаре б-ни учащен соответственно t°. При систематическом исследовании кровяного давления можно отметить в продромальном периоде и в начале высыпания нек-рое понижение давления, затем выравнивающееся. В периоде реконвалесценции нередко отмечаются аритмии. Этим свойством относительно щадить сердечно-сосудистый аппарат К. резко отличается от многих инфекционных б-ней, при к-рых сердечно-сосудистый аппарат задевается весьма отчетливо (дифтерия, скарлатина, сыпной тиф). И этими свойствами объясняется тот факт, что почти никогда не наблюдается случаев смерти от неосложненной К. Изменения крови весьма своеобразны (Comby, Hecker, Молчанов-Боссе, Лауц). Уже в периоде инкубации (за 7 дней до сыпи) начинается подъем нейтрофилов и падение числа лимфоцитов; вскоре (за 6 дней) появляется гиперлейкоцитоз; в продромальном периоде лейкопения, эозинопения, уменьшение числа нейтрофилов (за 4—3 дня) и сдвиг крови влево по Арнет-Шиллингу (4 дня). Нижеприведенная таблица показывает, за сколько дней до сыпи появляются изменения.

Изменения	По Hecker'у	По Молчанову	По Лауцу
Гипернейтрофилёз	—	—	7
Гиперлейкоцитоз	—	6	6
Уменьшение лимфоцитов	6	4	—
Лейкопения	4,4	3	3,5
Эозинопения	2,9	4	4,3
Сдвиг по Арнет-Шиллингу	4	—	—
Симптом Филатова-Коплика	1,5	1,2	1,7

Резистентность эритроцитов не изменена (Вайль), свертываемость крови замедлена

(Горницкая). Количество тромбоцитов к моменту высыпания уменьшено и делается нормальным к побледнению сыпи (Чистович, Шифер). Картина сахара крови не изменена. Во время гнойных осложнений—обычный лейкоцитарно-нейтрофильный подъем, однако менее резкий, чем при других инфекциях (напр. при скарлатине).—Количество мочи на высоте процесса умеренно уменьшено. Иногда появляется так наз. лихорадочная альбуминурия. Весьма часто находят положительную диазореакцию. Повышения содержания уробилина в противоположность скарлатине обычно не находят. Выделение NaCl не изменено, способность к концентрации и выделению воды не нарушена; в лихорадочном периоде—некоторое уменьшение в выделении мочевины. Явления со стороны центральной нервной системы выражены умеренно. Со стороны периферической нервной системы никаких изменений не отмечается. Весьма своеобразны изменения со стороны эндокринно-вегетативного аппарата. Уже в продромальном периоде можно наблюдать ряд симптомов, указывающих на состояние возбуждения парасимпатическ. отдела вегетативной нервной системы. Явления эти держатся весь сыпной период и ослабевают с исчезновением сыпи. Функциональное исследование вегетативной нервной системы показывает,что начиная с продромального периода и на высоте процесса имеется состояние активной ваготонии, которое постепенно ослабевает параллельно с исчезанием сыпи. Адреналово-симпатическая система слабо затронута. Реакции на пилокарпин резки, на адреналин—слабо положительны. Эти данные весьма сближают К. с сывороточной б-нью, где также виден ваготонический синдром—тип заболевания, обратный тому, что встречается при скарлатине (Колтыпин).—При исследовании уха зеркалом в конце продромального периода и при высыпании можно найти небольшую гиперемию барабанной перепонки.—В продромальном периоде и в начале периода высыпания светобоязнь еще более резкая при наличии заболевания роговицы или конъюнктивы; иногда—явления блефароспазма.

Течение К. Продолжительность инкубационного периода в среднем 8—10 дней, предвестников—2—4 дня (и даже иногда—5—6 дней), периода высыпания—3—5 дней. Пигментация держится—1—1$^{1}/_{2}$ недели. Шелушение очень недолго. На 2—3-й день высыпания все явления достигают своей наибольшей силы. С побледнением сыпи (4—5-й день) все явления начинают стихать: темп. падает, катары ослабевают, кашель делается мягким, однако может оставаться довольно долго; общее состояние улучшается, появляется апетит. Однако у маленьких детей отсутствие апетита держится долго, так же как наклонность к жидкому стулу и состояние плаксивости и нервной раздражительности. В периоде реконвалесценции—нерезко выраженные расстройства сердечного ритма. С падением t° постепенно приходят к норме моча и кровь. У маленьких детей наблюдается заметное падение веса, особенно если процесс сопровождался поносом, и развивается нередко состояние тяжелой дистрофии как проявление вредного действия возбудителя на ткани организма и отчасти голодания.

Формы К. От этого типичного течения К. может дать значительные уклонения. Причины этого, как и по отношению к другим б-ням, остаются недостаточно изученными: здесь могут играть роль вирулентность микроба, связанная нередко с характером определенной эпидемии, иногда повидимому влияние других микробных групп, затем возраст, конституция, питание и предшествовавшее заболевание. К. может дать случаи легкого и тяжелого течения. К первой группе относят формы т. н. абортивной К., где все проявления могут быть выражены очень легко и б-нь кончается очень быстро. В других случаях атипичность касается только какого-либо одного периода; напр. период предвестников может быть выражен очень слабо, катары незначительны, темп. невелика. Иногда атипичность касается периода высыпания — сыпь может быть выражена очень слабо и даже совсем отсутствовать (корь без сыпи). Весьма нередки атипичные случаи у детей-атрофиков и в очень раннем грудном возрасте. Эти же формы могут наблюдаться у взрослых, истощенных б-нью или голодом, при комбинациях с другими инфекциями. В других случаях К. принимает более тяжелое течение и может быстро привести к смерти. Различают форму адинамическую, или токсическую, где на первый план выступают явления тяжелого общего отравления и слабости сердечно-сосудистого аппарата; затем форму легочную, с очень быстрым развитием тяжелых поражений дыхательного тракта. Очень редки формы геморагической К. с профузными кровотечениями из носа, кишок, кожными геморагиями, обычно кончающиеся смертью. Смерть от неосложненной К. представляет исключительное явление. Причиной смерти бывают обычно осложнения.

Осложнения. Поражения верхних дыхательных путей (ринит, ларинго-трахео-бронхит)—постоянные симптомы К. Они могут быть названы осложнениями, если принимают тяжелое течение, обостряются или появляются вновь после исчезновения. Ринит лишь в редких случаях принимает тяжелое течение или дает некротическую форму. В нек-рых случаях уже в продромальном периоде или в периоде высыпания обычный коревой ларингит принимает более тяжелое течение: кашель становится сухим, лающим, появляется затрудненное шумное дыхание, развивается картина, напоминающая истинный дифтерийный круп, клинически отличаясь от него лишь более быстрым развитием всех симптомов, отсутствием налетов в зеве и отрицательными данными по отношению к Bac. diphtheriae. Процесс может дойти до асфиксии и потребовать хир. вмешательства (интубация, трахеотомия). Однако эти меры редко дают эффект, т. к. здесь дело идет о некротическом процессе в гортани. Является ли причиной этих некрозов сам возбудитель К. или токсин или же здесь играют роль другие ми-

кробы—остается недостаточно выясненным. В результате этого процесса образуются в гортани язвы, к-рые и вызывают рефлекторный спазм (стеноз), а при интубации (так же как и при трахеотомии) дают пролежни, создают невозможность экстубации и извлечения. В обоих случаях легко развивается пневмония, и дело кончается смертью. К этому осложнению дети особенно склонны в возрасте до 3 лет. От него надо отличать истинный дифтерийный круп как вторичное, но весьма нередкое заболевание при К., так как К. создает усиленную восприимчивость к дифтерийному заражению. Этот истинный дифтерийный круп, развиваясь позднее, обычно в периоде пигментации, дает несколько более медленное течение. При осмотре слизистых можно отметить нередко налеты в зеве или в носу, посев дает рост Bac. Löffleri.

Воспаление легкого—одно из наиболее частых осложнений. Смертность от К. у детей в громадном большинстве случаев зависит от пневмонии. Пневмония может появиться очень рано, в самом начале периода высыпания. Эти случаи обычно бывают наиболее тяжелыми и наиболее типичными по своей клинич. картине и пат.-анат. изменениям. Однако пневмония может присоединиться к К. и в периоде пигментации, после падения t°. Если пневмония развивается рано, в периоде высыпания, при наличии высокой t°, то распознавание ее может представить значительные трудности: о пневмонии говорят здесь присоединяющаяся одышка, усиливающаяся при движении, раздувание ноздрей, иногда цианоз губ, лица и конечностей. При выстукивании грудная клетка дает коробочный звук (тимпанит); вследствие острой эмфиземы сердце прикрыто; при выслушивании—много сухих, а гл. обр. влажных мелких звонких и субкрепитирующих хрипов, особенно—сосредоточенных в задних частях легких. Дыхание везикулярное. Позднее могут присоединиться фокусные явления в связи со сливанием мелких очагов в более крупные (укорочение звука, бронхиальное дыхание). Параллельно с этим нарастают явления сердечной слабости—пульс частый и слабый. Печень увеличивается; б-ной может погибнуть в течение 2—4 дней от начала б-ни. Коревые пневмонии могут однако иметь более длительное, а иногда даже очень длительное течение (несколько месяцев) с продолжительной неправильного типа лихорадкой, дальнейшими осложнениями (плеврит, эмпиема), истощением и опять-таки повести к смерти или вызвать тяжелые изменения легкого (карнификация, абсцес, каверна, гнилостный бронхит, гангрена). Бактериологически находят различных микробов, всего чаще диплококка Френкеля и диплострептококка. В более поздних периодах кори пневмонии могут протекать в обычных формах—лобулярных, реже—лобарных пневмоний. Как осложнения пневмоний наблюдаются плевриты сухие, эмпиемы (диплострептококк), абсцесы легкого, бронхоэктазии.

Пищеварительный тракт. Осложнения со стороны слизистой оболочки рта весьма нередки. Уже в начале высыпания своеобразный десквамативный катар может перейти в распространенный стоматит типа афтозного, а иногда и язвенного, который весьма затрудняет питание маленьк. грудного ребенка. У атрофиков находят иногда распространенный поверхностный некроз эпителия рта и глотки. Губы у детей часто трескаются и покрываются грязноватого цвета налетами-некрозами (стафилококк!). Особенно опасно осложнение, известное под именем *номы* (см.). Поражения жел.-киш. тракта в раннем возрасте особенно часто принимают тяжелое течение и могут быть причиной смерти. Диспепсия у грудных детей и жидкий стул. у старших, нередко у взрослых, весьма частое явление в начале процесса. Эти расстройства иногда могут затянуться на всю болезнь. Часто эти поносы принимают характер колита (слизь, тенезмы, иногда кровь); своим течением они мало отличаются от обычных инфекционных колитов, усиливая истощение б-ного. Тянутся

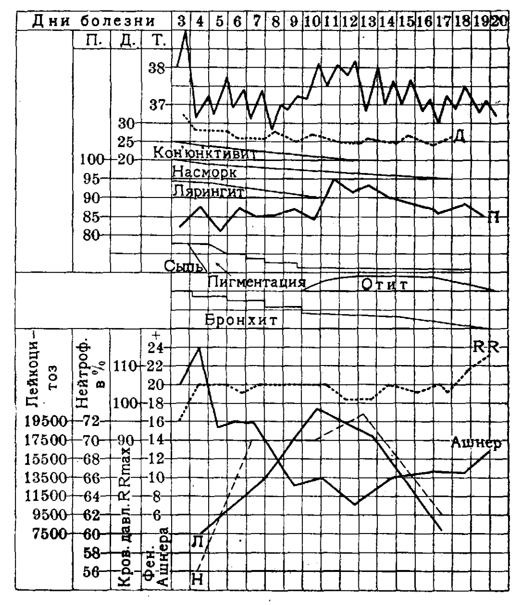


Рис. 16. Случай кори, осложненный отитом.

весьма неопределенное время. Бактериологически колиты эти в нек-рых случаях обязаны инфекции дизентерийной палочкой; чаще дело очевидно идет о влиянии самого коревого контагия. Осложнения со стороны нервной системы довольно редки. За последние годы появился ряд сообщений об энцефалитах после К. (29 случаев собраны Боссе). Процесс чаще развивается в период побледнения сыпи, сопровождается новыми подъемами t°, мозговыми явлениями. Спинномозговая жидкость изменений не дает, стерильна. В ряде случаев наблюдалось полное выздоровление, в других—развивалась психич. отсталость. Мнения о генезе расходятся. Возможно, что процесс связан с воздействием коревого яда (токсина) на особо ранимую и подготовленную почву (Боссе). Как очень редкие явления наблюдались периферические параличи. Могут наблюдаться отогенного характера гнойные менингиты.

Очень редко наблюдаются нефриты, более часты, особенно у маленьких детей, пиелиты.—Органы чувств. Частым осложнением является отит. Он может быть серозным и гнойным. Отит может появиться уже в начале периода высыпания, чаще же—к моменту падения температуры в периоде пигментации (рис. 16). Отит сопровождается обычно резким подъемом t°, нередко болью и стрельбой в ухо и лейкоцитарно-нейтрофильными сдвигами крови. В отличие от скарлатинозного отита течение его более доброкачественное, хотя в гное также часто находят стрептококков. В общем около 60% отитов у детей не доходит до нагноения (Полтева); поэтому при выпотном остром коревом отите не следует торопиться с парацентезом. Мастоидиты—осложнение крайне редкое. Со стороны глаза—блефариты, но поражения роговицы и сосудистой оболочки редки. Коревой яд понижает общую сопротивляемость организма; поэтому у коревых реконвалесцентов часто наблюдаются разнообразные поражения кожи (абсцесы, фурункулёз, флегмоны).

Весьма своеобразно влияние коревого яда на хрон. инфекцию. Повидимому всякая острая инфекционная б-нь, наслоившаяся на хроническую (tbc, сифилис, малярия, ревматизм), может вызвать обострение хрон. процесса и дать вспышку. Корь обладает особенными свойствами давать эти обострения гл. обр. по отношению к tbc (анергия). Вспышки милиарного процесса, появления локальных форм tbc у детей описаны после К. неоднократно. Так же повидимому дело обстоит и по отношению к сифилису, малярии, гонорее (Пирке, Данилевич).—Смешанные инфекции. Корь, как и всякая другая инфекционная б-нь, может дать совместное течение с другой инфекцией. Чаще это наблюдается в условиях больничного лечения детей. Нередко встречаются комбинации К. и скарлатины, К. и дифтерии, К. и ветряной оспы и ряд других более редких, иногда даже тройных комбинаций. Обычно такие комбинированные случаи протекают тяжелее, как бы суммируя свои вредности. Особенно неблагоприятно течение, когда К. предшествует другой инфекции, что особенно заметно по отношению к дифтерии, которая обычно протекает у коревых более тяжело.

Диагностика. Для диагноза имеют значение инкубационный период, наличие продром (катары), характер сыпи (пятнисто-папулезный), особенность высыпания (трехдневный цикл), пигментация, отсутствие некрозов в зеве. В крови—лейкопения, замедление свертываемости, тромбопения. Особенное значение в продромальном периоде имеет симптом Филатова-Коплика, не встречающийся при других инфекциях. Диференциальная диагностика может представить значит. трудности по отношению к ряду заболеваний из группы так наз. острых инфекционных экзантем.—Коревая краснуха (rubeola morbillosa). Отличия: инкубационный период более длительный (17—21 день), продром и симптома Филатова нет; катары ничтожны; характер сыпи мелкопятнистый, цвет более розовый, высыпание сразу с туловища; в зеве ничтожная гиперемия, пигментация почти отсутствует; типично припухание задних шейных и затылочных желез, в крови плазматические клетки, тромбопении нет. Течение доброкачественное, обычно без осложнений.—Сывороточная б-нь может дать значительные трудности для диагностики. Отличия: в анамнезе впрыскивание сыворотки, время появления сывороточной сыпи—не позднее 3 недель от момента впрыскивания, высыпание идет с места впрыскивания, общее припухание желез; нет катаров, симптома Филатова-Коплика и ангины; сыпь более экссудативного характера.—Септические сыпи. Наличие источника сепсиса (рожа, предшествующее заболевание, отит); t° септического типа, знобы, чаще высокий гиперлейкоцитоз нейтрофильного характера (но может быть и лейкопения), положительные данные посева крови из вены, частое вовлечение суставов, септические пиемии, особенно у малых детей, отсутствие катаров. Характер сыпи разнообразный—сыпь то пятнистая то пятнисто-папулезная, цикличности высыпания нет. Вначале К. может быть смешана с натуральной оспой, когда папулы обильно высыпают на лице, а катары нерезки. Отличия: нет знаков привитой ранее оспы, тяжелое течение, увеличение селезенки, отсутствие катаров и симптома Филатова-Коплика, гиперлейкоцитоз моноцитарного характера, падение t° в начале высыпания.—В редких случаях К. может быть смешана с сыпным тифом.

Прогноз и больничная смертность. Прогноз определяется возрастом, состоянием питания, формой б-ни, наличием или отсутствием хрон. инфекции. Чем моложе ребенок, тем предсказание серьезнее, так как гл. обр. маленькие дети становятся жертвой осложнений со стороны органов дыхания и пищеварения. Корь у ребенка моложе 3 лет—всегда опасная б-нь. У старших детей и у подростков К. делается опасной, когда поражает истощенного и ослабленного от других инфекций ребенка. Особенно опасна она для туберкулезных. Для взрослых она может быть опасной во время эпид. вспышек, поражающих местности, где долго не было К., и у субъектов с ослабленным от голода, б-ней или лишений питанием. Больничная смертность, к-рая более точно разработана среди детей,—около 15—20%; у детей до 2 лет—значительно выше (40—60%). Этот высокий процент объясняется тем, что в больницу попадают почти исключительно тяжело больные дети или с легочными и кишечными осложнениями.

Лечение. Общие меры гигиены, ухода и диететики имеют громадное значение. Темп. помещения должна быть умеренной (15—18°); необходимо следить за чистотой воздуха; летом в теплую погоду б-ной может находиться на открытом воздухе или при широко открытых окнах; в холодное время помещение должно тщательно и систематически проветриваться, особенно на ночь. Затемнять свет ни в коем случае не следует; лишь при явлениях сильной светобоязни б-ного кладут головой к источнику света, ставят временную ширму или взрослому

дают глазной зонтик. Купать детей рекомендуется ежедневно или через день, каждый день обмывать лицо и руки. Большое значение имеет уход за кожей и слизистыми, тщательное полоскание рта и зева; губы смазываются растительным прокипяченным маслом; глаза обмываются 2%-ной борной кислотой, веки смазываются стерильным вазелином.—Питание б-ного имеет большое значение в детском, особенно в раннем возрасте. Для грудного ребенка важнейшей мерой является сохранение грудного кормления. В ранних периодах К. пища должна быть жидкой и полужидкой. При искусственном и смешанном вскармливании—смеси с углеводами (2 ч. молока+1 ч. рисового или овсяного отвара с 5% сахара); более старшим (после 6—7 мес.)—чай и кофе с молоком, цельное молоко, кисели; при наличии расстройств кишечника—белковое молоко с 5—7% сахара, пахтанье с сахаром и мукой; кефир, концентрированный отвар, смеси из $^1/_2$—$^2/_3$ молока с декстринизованной мукой. Более старшим детям—каши, кисели, бульон, творог, простокваша; обильное питье. После падения t° можно быстро переходить к обычной пище, если нет жидкого стула и появляется апетит. При наличии колита важно не давать ребенку голодать. Пища должна быть полноценна и разнообразна. Диета и лечение—как при обычном остром *колите* (см.).

Дыхательный тракт. Громадное значение имеет чистый, свежий воздух помещения. При ляррингитах—горячие ванны (37—40° на 10 мин.), у старших детей—ингаляция 2%-ным раствором соды; при явлениях нарастающего стеноза—препараты брома, широкое проветривание помещения, горячие ванны, создание спокойной обстановки около ребенка. Оперативное вмешательство (интубация, трахеотомия)—только в случаях крайней необходимости. При лечении воспалений легких самое важное—доставить ребенку максимальное количество свежего воздуха: постоянное проветривание помещения широко открытыми окнами; необходима частая перемена положения б-ного, ношение маленьких детей на руках. Очень важна у последних механическая очистка полости рта и зева от слизи. Оказывают хорошее влияние горячие водяные процедуры [горячие ванны (40°)], у маленьких детей—горчичные обертывания, у старших и при явлениях сосудистых расстройств—горчичники. Компресы, стесняющие дыхание (особенно у маленьких и рахитиков), не показаны. Внутрь—щелочные минеральные воды (боржом), 2%-ный раствор соды с молоком; у старших детей при явлениях сухого раздражающего кашля приходится иногда применять наркотики (Codein, Pulv. Doveri).—При отите—5%-ный карболовый глицерин; после парацентеза и при самостоятельной перфорации—обычная терапия. Лечение мастоидита—по общим правилам. Лечение номы—см. *Нома*. Ребенок может быть спущен с постели, если нет осложнений, примерно через неделю от начала высыпания.—Специфическое лечение сыворотками пока еще распространения не получило.

Профилактика. Меры профилактики включают в себя три задачи: прекращение контакта между заболевшим и здоровыми и уничтожение заразного очага (изоляция, дезинфекция), меры усиления естественного иммунитета, меры специфической профилактики (активной и пассивной).—По отношению к первой задаче большое значение имеют ранний диагноз и ранняя изоляция больного. Случай, выделенный из детского коллектива в ранние периоды продром по симптому Филатова-Коплика, может не повлечь дальнейших заболеваний; выделенный же в период высыпания обычно ведет за собой заболевание почти всех детей, не болевших К. Выписка из б-цы без опасности для здоровых детей согласно правилам, установленным НКЗдравом, может быть произведена после 7-го дня от начала высыпания.—Разобщение встретившихся с коревым производится на срок инкубации—21 день. На этот же срок прекращается прием детей в коллектив, где объявлен карантин. Дезинфекции не требуется; достаточно проветривания и обычной уборки помещения.—К мерам усиления естественного иммунитета относятся общие гигиен.-диетет.меры. Необходима широкая пропаганда правильной гигиены в раннем детском возрасте, в частности пропаганда грудного кормления и постоянного пребывания детей на открытом воздухе. Однако в виду недостаточности всех перечисленных мер не прекращаются попытки найти способы создания у ребенка искусственного иммунитета (пассивного или активного). Этот вопрос не может получить правильного решения до тех пор, пока не будет открыт возбудитель и изучен характер иммунитета. Из методов активной иммунизации было предложено Германом (Hermann) вводить в нос здоровым детям слизь из полости носа коревых б-ных; Дегквиц применял в качестве вакцины свою культуру из зева больных, Карониа—вакцину открытого им микроба. Однако эти методы распространения не получили и не могут быть рекомендованы. Наибольшее распространение получил способ Дегквица (см. *Дегквица прививки*). **А. Колтыпин.**

Лит.: Общие сочинения и клиника.—Боссе Е., Об энцефалите при кори, Педиатрия, т. XII, № 5, 1928; Salge B., Корь (F. Kraus u. Th. Brugsch, Инфекционные болезни, т. II, вып. 1, II., 1914; последнее нем. изд.—Spez. Path. u. Ther. inner. Krankheit., B. II, T. 2, B.—Wien, 1919); Колтыпин А., Острые инфекционные болезни (А. Кисель, А. Колтыпин и Г. Сперанский, Учебник детских болезней, М.—Л., 1928); Лауц А., К вопросу о раннем распознавании кори, Педиатрия, т. XI, № 3, 1927; Маркузон В., О смерти от неосложненной кори, Практический врач, 1911, № 32—33; Молчанов В., Раннее распознавание кори, Педиатрия, т. II, 1912; Полтева Ю., Наблюдения над коревыми отитами, Клиническая мед., т. III, № 6, 1925; Федорович А., О ранних признаках кори, Мед. об. Нижнего Поволжья, 1927, № 3—4; Филатов Н., Острые инфекционные болезни у детей, М., 1908; Gröer F. und Pirquet C., Masern (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler und A. Schlossmann, B. II, Leipzig, 1923, лит.); G. Jochmanns Lehrbuch der Infektionskrankheiten, bearb. v. C. Hegler, B., 1924; Koltypin A., Untersuchungen über funktionelle Prüfung des vegetativen Nervensystems bei akuten Infektionskrankheiten—Scharlach u. Masern, Jhrb. f. Kinderheilk., B. CIX, 1925; Rolly F., Akute Exantheme (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1, B., 1925).

Этиология, патология, эпидемиология и профилактика.—Беликов П., Движков П. и Трушина Е., К вопросу об этиологии кори, Моск. мед. журнал, 1928, № 10 (также в Zentralbl. für. Bakt., 1. Abt., Orig., Band CXII, 1929); Беликов П. и Трушина Е., К микробиологии кори, Моск. мед. журн., 1928, № 10; Degkwitz R., Профилактика кори, Л., 1926; Златогоров С., Бурова А. и Наследышева С., К этиологии и профилактике кори, Журн. эксп. биол. и мед., 1927, № 18; Златогоров С. и Бурова А., Корь, М.—Л., 1930 (лит.); Иванов А., Бактериология кори, дисс., М., 1908; Лещинский Д., Смертность от кори в СПБ за 18 лет (1871—1890), дисс., 1890; Речменский С., Корь и ее профилактика, М., 1928 (лит.); Риккертсен В., Детская смертность от кори за 16 л. (1889—1904) в СПБ, дисс., СПБ, 1907; Скворцов М., Очерк патологической анатомии детских инфекционных болезней, М., 1925; Ferry N., Etiology a. specific treatment of measles, Am. j. of dis. of children, v. XXXVII, № 3, 1929; Fischl R., Brüning H., Degkwitz R., Finkelstein H. u. a., Haben sich Krankheitsbild und Infektiosität der Masern geändert? Deutsche med. Wochenschrift, 1929, № 37—39; Hartoch O. u. Schürmann W., Infektionen, deren Ätiologie noch nicht geklärt ist, mit bes. Berücksichtigung der Masern (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, Jena—B.—Wien, B. VIII—печ.); Schütz F., Epidemiologie der Masern, Jena, 1925.

См. также лит. к ст. *Дегквица прививки* и *Инфекционные болезни*.

КОСМЕТИКА (от греч. kosmetike—искусство украшать), забота о красоте внешности человека. Понятие о красоте различно не только у разных народов и в разные времена, но и у отдельных лиц. Так, у диких народов считается красивым лицо, обезображенное (с точки зрения европейца) при помощи искусственно вызванных линейных и фигурчатых келоидных рубцов, или нижняя губа, сильно оттянутая вперед при помощи вставленной в прорез губы деревянной пробки, или раскраска лица желтой, синей, красной, белой красками и т. п. Забота о красоте внешности имела место у всех народов и во все времена. Известно напр., что в древнем Египте широко применялись подкраска бровей и ресниц в черный цвет, окраска волос, ногтей и пр., что установлено при обследовании сохранившихся до наст. времени мумий. От египтян вероятно нек-рые косметические средства были переняты другими народами, в частности евреями, у к-рых при нек-рых обрядах употреблялись благовонные масла; к этим средствам относятся «генна» (kopher) для краски волос, белила, румяна и пр. В древней Греции в обычай входят бани и ванны с последующим натиранием тела различными маслами. Тогда же употреблялись белила (свинцовые) и румяна (киноварь). В Риме косметические средства находят еще большее применение: вводятся различные пудры из бобов, цветов, корней растений, употребляется мыло из козьего жира и золы, различные эмульсии из молока, душистые жидкости, причем неизвестный тогда спирт заменялся вином; готовились помады из жира овечьей шерсти, тщательно промытого и неоднократно прокипяченного с душистым вином для устранения неприятного запаха и пр. Широко применялись ванны из отрубей, хмеля и пр.; очень ценилось для обмываний молоко ослиц; проводился тщательный уход за ногтями, полостью рта (зубные щетки, искусственные зубы, различные полоскания, душистые средства для жевания), за волосами (различные прически, окраска волос в светлый цвет при помощи щелочей, окраска седых волос, завивка горячими щипцами и пр.). Лишние волосы на открытых частях тела, а также волосы подмышечных впадин сбривались или эпилировались; широко применялась различная парфюмерия. Безумные траты на парфюмерию повлекли за собой издание закона, запрещающего ввоз ее из-за границы (Египта, Греции).

Различные косметические средства составляли секрет нек-рых специалистов, занимавшихся их изготовлением, хотя нек-рые из этих средств продавались в современных аптеках; имелись также специальные парфюмерные и косметические фабрики. Не оставляли без внимания косметику и врачи. Гиппократ отмечает как недостаток красоты нек-рые изменения кожи, напр. депигментации, образование плешин, красноту носа и пр., и предлагает при лечении пользоваться средствами, дающими «мягкие и красивые» рубцы. Последователь Гиппократа Диокл (Diokles) предписывает гиг. ванны, массаж и применение различных масел и мазей для смягчения кожи. Архиген (Archigenes; род. в 54 году до хр. э.) вводит окраску волос в черный цвет. Критон (Kriton) написал даже солидный труд в 4 книгах по косметике. Гален отмечает, что есть К., преследующая цели естественной красоты, и есть К.—фальшивая маскировка, к к-рой относятся различные румяна и белила, и что ему стыдно писать об этих средствах, хотя он и приводит различные прописи их. Далее он отмечает выпадение волос, указывает способы лечения его различными маслами и мазями (в числе к-рых имеется иберское и испанское масла из незрелых олив, касторовое масло), содержащими волчье молоко, деготь и пр.; отмечает как краску для волос кору орехов (зеленую, свежую), приводит средства, делающие волосы тонкими или уничтожающие их. В арабской мед. литературе отводится место косметическим средствам, среди к-рых отмечаются средства для окраски волос в черный, красный, «лисий» и другие цвета, средства против выпадения волос, средства для улучшения кожи, для устранения красных пятен, рубцов и пр. В 11 в. появилась работа по К. женщины (Trotula из Салерно). В 13 веке врач Гилберт Английский в своих трудах отводит место К. Тогда же появляется труд Вильгельма из Саличето (Gulielmo di Saliceto; 1210—80), причем в 3-й книге отводится место различным б-ням волос. В 14 в. появляются работы английского врача Геддесден (John of Gaddesden), итальянского врача Бертуччо (Nicolò Bertuccio), франц.—де Мондевиль (Henri de Mondeville) и др. В 12 в. в Англии был в моде бледный цвет кожи, вследствие чего там широко применялись белила; в то же время во Франции были в большом ходу румяна. В начале 14 в. в Зап. Европе широко применяется К.: различные краски для волос, средства для роста и удаления их (для последней цели прибегали даже к введению в волосяные фоликулы горячих игол), средства против веснушек, различные румяна, белила, зубные порошки и пр. Выдающийся хирург 14 в. Гюи де Шольяк (Guy de Chauliac) уделяет место К., рекомендуя для улучшения цвета кожи муку из бобов, пшеницы, риса, миндаля в виде пасты

с молоком или мази с сулемой; для мытья волос он рекомендует пользоваться яичным белком, против выпадения волос—различные средства, включая и настойку шпанских мушек; краски для волос, депилятории и пр. В 16 в. Маринелло (Giovanni Marinello) написал труд («Косметика для женщин»), где отводится место парфюмерии, ароматическим ваннам, различным средствам против полноты и худобы, против пота и скверного запаха его, различным румянам, белилам и пр. В 17 в.—в большом ходу различные румяна, белила не только для лица, но и для шеи, рук, груди и других частей тела, что иногда приводило и к смертельным отравлениям от свинцовых белил; в моде была светлая окраска волос (особенно у венецианок); широко применялась пудра; на лицо наклеивались мушки различной формы, иногда в непомерно большом количестве, в глаза впускалась белладонна и т. д. На рынке появляется огромное количество косметических средств: паст, эссенций, румян, белил, пудр, эликсиров, бальзамов, красок для волос, бровей, ресниц и пр. В 1750 г. входят в моду парики. В дальнейшем отмечается поворот к естественному (ванны минеральные, паровые), парики выходят из моды. В конце 18 в. англ. парламент запрещает употребление румян, после чего остались в употреблении только гиг. мероприятия.—Главное место в современной К. должно отводиться гиг. мероприятиям по уходу за кожей, волосами, полостью рта и т. д.; затем следуют физ. и хим. средства для исправления различных косметических дефектов, включая применение оперативного вмешательства, и последнее место могут занимать различные средства для маскировки косметических недочетов.

Косметические средства. Вода. Применяется в виде обмываний, ванн, душей и пр. Существенную роль играют t° и качество воды. Горячая вода употребляется как очищающее и вызывающее прилив крови к коже средство; применяется в виде обмываний, редко—в виде общих ванн, чаще—в виде местных или паровых ванн при лечении угрей и различных инфильтративных процессов кожи. Теплая вода применяется для умываний, ванн; для той же цели служит прохладная вода. Холодная вода применяется для ополаскиваний после употребления горячей, для усиления притока крови к коже и для повышения тонуса ее. Формы применения воды: ванны, души и пр.—см. *Гидротерапия*. Частое мытье вредно влияет на кожу, вызывая сухость и шелушение ее, а иногда и воспалительные явления. Употреблять следует мягкую воду (напр. дождевую); жесткая вода, особенно колодезная, часто плохо переносится кожей (сухость, шелушение), плохо очищает кожу и при высыхании дает на ней беловатый налет известковых солей; в ней плохо мылится мыло, почему такую воду необходимо смягчать прибавлением соды, буры.—Свет солнечный или от искусственных источников (ультрафиолетовые и тепловые лучи) при рациональном пользовании способствует укреплению кожи и большей устойчивости ее против гнойничковых и сапрофитно-грибковых поражений. Методические световые ванны назначаются при наклонности кожи к образованию угрей, гнойничковых сыпей, себоройной экземы и пр.—Воздух в виде воздушных ванн, особенно наряду с правильными гимнастическими упражнениями, влияет укрепляющим образом на кожу. Избыточно влажный холодный и горячий, а также сухой горячий воздух может вызывать раздражение кожи.—Мыло употребляется в качестве средства, очищающего кожу от грязи и жира. Различаются щелочные мыла (с избытком щелочи), нейтральные и т. н. пережиренные (с нек-рым избытком неомыленного жира). Первые лучше удаляют жир и назначаются при избыточной жирной коже; они нередко вызывают раздражение кожи, вследствие чего вообще лучше назначать нейтральное мыло, а у лиц с раздражительной кожей—пережиренное или совсем отказаться хотя бы на время от назначения мыла. Туалетные мыла содержат примесь эфирных масел, к-рые могут вызывать у нек-рых лиц раздражения кожи; наиболее подходящими являются глицериновые, ланолиновые или пережиренные мыла, как менее всего раздражающие кожу.—Жиры применяются для смягчения кожи, особенно при избыточной сухости ее, при шелушении и образовании трещин. Они кроме того предохраняют кожу от вредных внешних влияний; назначаются также для очищения кожи у лиц, к-рые вследствие раздражительности кожи не могут пользоваться для умываний водой и мылом. Применяются жиры в виде жидких масел (миндальное, прованское, кунжутное, касторовое, вазелиновое и проч.) и мягких жиров (ланолин, свиное сало, вазелин и пр.). Плотные жиры (спермацет, масло какао и др.) обычно применяются в смеси с другими ингредиентами в виде различных мазей и кремов. Прописи их примерно следующие: Rp.: Cer. alb., Spermaceti āā 4,0; Liquefac. et admisce Ol. Amygd. dulc. 45,0, Ol. odorati 0,5, MDS. Rp: Cetacei 10,0, Ol. Ricini 60,0, Ol. Amygdal. 20,0, Ol. odorati 1,0, MDS. Rp.: Cer. alb., Cetacei āā 8,0, Ol. Amygd. dulc. 50,0, Vaselini, Aq. Rosar. āā 20,0, Boracis 1,0, Ol. odorati 0,6. Или назначаются обычные прописи по фармакопее: Ung. emolliens, Ung. Cetacei, Ung. pomadinum.

Глицерин в чистом виде не должен употребляться, т. к. он вызывает чувство жжения и раздражает кожу; в разведенном виде или в смеси с другими веществами он является прекрасным смягчающим средством, особенно при сухости и шелушении кожи. Входит в состав различных туалетных вод, кремов и пр. Примерные прописи: Rp.: Glycerini 500,0, Aquae Naphae 250,0, Ol. odorati 2,0, Spiriti vini 25,0. Rp.: Amyli, Aq. destillatae āā 10,0, Glycerini 90,0, Ol. odorati 0,5, MDS. Rp.: Tragacanth. pulv. 10,0, Aq. destillatae 20,0, Glycerini 50,0, Tinct. Benzoes 10,0, Ol. odorati 0,3, MDS. Rp.: Glycerini 100,0, Aq. Naphae 1.000,0, Boracis 8,0, MDS. Rp.: Gelatinae 2,0, Alcoholi 10,0, Glycerini 60,0, Aq. destillat. 30,0, MDS. При шероховатости рук, возникающей от холода или от частого мытья, особенно—дезинфицирующими веществами, большую пользу приносит втирание на ночь во влажную кожу т. н. «глицерин-велюра»—Glycerini 50,0,

Spir. vini 10,0, Ammonii caustici 5,0, MDS.—Спирт употребляется как средство, очищающее кожу, особенно—жирную. Чистый спирт сильно сушит кожу и чаще употребляется в разведенном виде или в различных смесях в виде т. н. туалетных вод, одеколона (тройной одеколон—90—85%-ный винный спирт с 2—3% эфирных масел и синтетических душистых веществ; цветочный одеколон—тот же состав, но более сильно отдушенный и на более слабом спирте).—Щелочи разрыхляют поверхностные части рогового слоя эпидермы и омыляют жир кожи. Чаще употребляется бура в различных растворах: Rp.: Boracis 2,0, Aq. destillatae 25,0,Ol. odorati 0,2, MDS. Rp.: Amygd. amar. 10,0 f. c. Aq. destill. 100,0 l. a. emuls. adde Boracis 5,0, Tinct. Benzoes 10,0, MDS; часто примешивается к различным кремам и мазям. Реже употребляются другие щелочи (сода, поташ).—Кислоты в качестве косметических средств применяются в слабых растворах. Чаще применяются уксусная кислота в виде так назыв. туалетного уксуса; борная к-та (в растворах, мазях, пудрах), молочная, салициловая и др.

Пудры употребляются отчасти с гиг. целью (против пота, избытка жира), частью для маскировки некрасивого цвета кожи и сального блеска ее. Прописи—различные как напр.: Rp.: Zinci oxydat., Talci venet. āā 10,0, Ol. Ros. gtt. I, Mfp. Rp.: Amyli Oryzae 20,0, Ol. Lavandul. gtt. I, Mfp. Rp.: Amyli Oryzae 100,0, Magisterii Bismuti 20,0, Mfp.—Для запаха к пудре примешиваются различные эссенции или эфирные масла; кроме того пудры готовятся разных оттенков путем примеси красящих веществ. Гиг. пудра содержит чистый крахмал или равные части крахмала и талька. Туалетная сухая пудра—смесь крахмала рисового и пшеничного с окисью цинка (не выше 20%), уксуснокислой магнезией, каолином, осажденным мелом, сернокислым барием, стеариновокислым цинком, тальком и т. д. в самых различных пропорциях и комбинациях. Жирная пудра содержит больше (до 40—50%) белящих кожу веществ, как цинк, каолин и т. д. или же содержит ланолин и вазелин ($^1/_2$—1%), что способствует лучшему прилипанию к коже. Окрашивают пудру в розовый цвет кармином или эозином, в цвет рашель—охрой или смесью охры с эозином.—Взвеси (взбалтываемые микстуры) применяются вместо пудры. Rp.: Zinci oxydati, Talci venet., Glycerini, Aq. dest. aa 25,0, MDS. Rp.: Bismuti subnitrici 10,0,Zinci oxydati,Talci venet., Glycerini āā 20,0, Aq. destillat. 100,0.—Белила и румяна применяются для маскировки скверного цвета кожи и различных ее недостатков. Различаются жидкие, сухие и т. н. жирные белила и румяна. Для приготовления их употребляют окись цинка, тальк, азотнокислый висмут, осажденный мел, окрашенные кармином и эозином. Жидкие белила представляют взвесь указанных порошков в воде, а жирные—пасты, состоящие из указанных выше порошков в смеси с кремами.—Средства против угрей: преимущественно препараты серы в виде мазей, болтушек, мыл и пр., обычно в смеси с камфорой, салициловой кислотой, резорцином; применяются наряду с общим лечением и вакцинами; кроме того—механическое выдавливание, массаж, паровые ванны, кварцевый свет, рентгенотерапия.—Средства против бородавок: электролиз, ионизация, лучи Рентгена; при плоских юношеских бородавках—препараты мышьяка (внутрь либо подкожно), жженая магнезия (по 0,4—0,5 три-четыре раза в день) или пилюли из желтой иодистой ртути.—Средства против сосудистых пятен: электролиз, токи высокого напряжения, инъекции алкоголя при одновременной компрессии, углекислый снег, радий.—Средства против веснушек и пигментных пятен: растворы буры с T-ra Benzoes, мази с пергидролом, белой осадочной ртутью, сулемой или растворы сулемы (отшелушивающие методы лечения), эпикарина, β-нафтола и пр. Кроме того при пигментных пятнах причинное лечение.—Средства против чрезмерного пота (кистей, стоп, подмышечных впадин): спиртовые растворы с β-нафтолом, салициловой к-той, формалином; пудры с такими же примесями, смазывания иодной настойкой, раствором хромовой к-ты и пр., рентгенотерапия. Для устранения скверного запаха пота—пудры с примесью квасцов.

Средства для удаления волос: как паллиатив различные депилятории (Rp.: Barii sulfurati rec. parat., Zinci oxyd. āā 10,0, MDS. Rp.: Strontii sulfurati 8,0, Zinci oxydati, Amyli āā 12,0, MDS, Rhusma turcorum и др.); мази с пергидролом (5—15%) для обесцвечивания или наряду с протиранием пемзой для постепенного истончения волос. Для радикального удаления волос—электролиз (лучше—т. н. подкожный) или термокоагуляция. В периоде эксперимента находится местное применение таллия (мази, катафорез). Лучи Рентгена, радий для радикального удаления волос не могут быть рекомендованы из-за опасности атрофии кожи.—Средства для окраски волос: при поседении волос и для окраски их в более темный цвет—препараты серебра, меди, железа и пирогалловая к-та. Для окраски в светлый цвет—перекись водорода в растворе или в виде мазей (злоупотребление портит волосы). Серебряные краски для волос состоят из двух составов: аммиачный раствор ляписа и спиртовой раствор пирогалловой к-ты. Висмутовые, кобальтовые, медные и никелевые соли с пирогалловой к-той или солями железа также окрашивают волосы в различные оттенки. Из органических красителей для волос в СССР разрешены соли пара-аминодифенил-аминосульфоновой и орто-аминофенилсульфоновой к-т, не вызывающие побочных действий на коже. Большое распространение, особенно на Востоке, получили для окраски волос растительные краски: генна (хна) и басма (индиго). Применение ляписных и других красок для окрашивания ресниц вызывает нередко раздражение глаз. Для окраски бровей и ресниц применяется масса, состоящая из спермацета, воска, миндального или вазелинового масла, сплавленная с сажей для черного цвета, умброй для коричневого [карандаши, пасты. Эта же масса, окрашенная

алканином, кармином или анилиновыми растворимыми в жиру красками, употребляется для изготовления грубой помады (см. также *Грим*)].—Средства для мытья головы: шампунь порошком—двууглекислая или углекислая сода с бурой, чаще—в смеси с мыльным порошком; жидкая шампунь—калийное мягкое (зеленое) мыло, растворенное в воде, с добавлением небольшого количества спирта и глицерина; пиксафон—жидкое дегтярное мыло; вежеталь—80%-ный винный спирт, отдушенный, иногда с 5% глицерина; раньше вежетали содержали в своем составе яичные желтки; хинная вода—60—70%-ная спиртовая настойка хинной корки; часто хинная вода представляет отдушенный спирт, окрашенный в соответствующий цвет настойкой катеху или каким-нибудь экстрактом; очищенная нефть (Oleum Petrae rectific.) также является составной частью средств для волос.—Средства для ухода за ногтями: горячие ванночки, применение мягких мазей; для полировки ногтей—пудры и пасты (Rp.: Stannii oxyd. 30,0, Carmini 0,5, Mfp. Rp.: Magnes. ust. 10,0, Glycerini 4,0, Carmini 2,0, Mf. past.) и лаки, представляющие раствор целлюлоида в смеси ацетона и амилацетата.—Средства для ухода за полостью рта: различные порошки, пасты для чистки зубов (хлородонт, калодонт—см. *Зубной порошок*) и зубной эликсир—спиртовой раствор мятного масла или ментола, иногда в смеси с анисовым, гвоздичным или коричным маслами, а также с борной, бензойной (1%), салициловой (1%) к-тами, салом и т. д.; эликсиры окрашены кармином, экстрактом ратании или катеху.

Усилившееся потребление косметических средств вызвало к жизни создание фабричной косметической промышленности: соответственно этому все технологические процессы косметического производства в наст. время механизированы. Косметические средства должны быть безвредны для здоровья; поэтому выпуск их регламентируется особыми законоположениями. В РСФСР это предусмотрено циркуляром НКЗдр. Б-254/64 от 30/VII 1929 г. Согласно этому циркуляру к косметическим средствам отнесены помады и краска для губ, румяна, белила, пудра, карандаши для бровей, средства для ногтей, краски и помады для волос, а также и гиг. средства: зубные порошки, пасты, эликсиры для полоскания рта, туалетные воды (в том числе одеколон), мази и кремы для кожи, средства для ухода за кожей головы, депилятории, гиг. ванны, средства для дезодорации воздуха и предохраняющие от укуса комаров. Указанные средства должны быть приготовлены из препаратов, отвечающих требованиям фармакопеи и другим официальным руководствам, и не должны содержать солей меди, кадмия, мышьяка, олова, ртути (кроме белого преципитата ртути—до 5%), свинца и его соединений, сурьмы, урана, хрома, цинка (кроме окиси), метилового спирта, хлорированных углеводородов, бензина, нитробензола, парафенилдиамина; сернистый барий и стронций допустимы только в депилятории, а сернокислый барий—в пудрах; из солей висмута разрешены основная азотнокислая и основная хлористая. Окрашивать косметические средства разрешается красками 1) растительными и животными (кармин), 2) минеральными, не содержащими упомянутых выше металлов и других ингредиентов, и 3) анилиновыми (эозин, метилэозин, флоксин, бенгальская роза, родамин, метиленблау, метилвиолет, патентблау и аурамин).

Косметические средства состоят из основы и отдушки, сообщающей аромат косметическим средствам.

Косметическая хирургия в виде различных пластических операций для исправления формы носа, ушей, для устранения отвислых щек, двойного подбородка, рубцов и дефектов кожи, а также для изменения величины и формы грудных желез и пр.—см. *Пластические операции*.

Лит.: Александровский М., Косметика, М., 1929; Борман С., Медицинская косметика, Л., 1928; Слетов Н., Врачебная косметика, М., 1928; Juliusberg F., Руководство по косметике для врачей, Берлин, 1925; Cohn G., Die Riechstoffe, Braunschweig, 1904; Gattefosse R., Formulaire de cosmétique, Lyon, 1912; Hndb. d. Kosmetik, hrsg. v. M. Joseph, Lpz., 1912; Jessner S., Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, einschliesslich der Kosmetik, Lpz., 1923; Mann H., Die moderne Parfümerie, Augsburg, 1924; Otto M., L'industrie des parfums d'après les théories de la chimie moderne, P., 1909; Paschkis H., Kosmetik für Ärzte, Wien, 1911; Winter F., Die Technik der modernen Kosmetik, Wien, 1921; Zazennec J., Manuel de parfumerie, P., 1922. **М. Демьянович, И. Зеликин.**

КОСНОЯЗЫЧИЕ, см. *Речь*.

КОСОГЛАЗИЕ, strabismus (от лат. strabo—косой), или loxophthalmos (от греч. loxos—косой и ophthalmos—глаз), состояние, при к-ром на возбуждающий внимание предмет направлена зрительная линия только одного из глаз, зрительная же линия другого принимает какое-нибудь иное направление. Угол К. есть угол между направлением, которое зрительная линия косящего глаза действительно занимает, и тем направлением, к-рое она должна была бы занимать при правильной установке глаза к точке фиксации.—К. распадается на две большие группы. В одну из них входят все случаи, в которых отклонение косящего глаза при всех направлениях взора остается одним и тем же, в другую группу входят те случаи, в которых при известных направлениях отклонение косящего глаза увеличивается. В случаях первой группы имеют дело с аномалией положения при здоровых мышцах, в случаях второй группы—с аномалией движения в результате паралитического состояния мышц. В случаях первой группы косящий глаз по ассоциации повторяет все движения фиксирующего глаза в полном объеме. В случаях второй группы движения косящего глаза в сфере действия парализованных мышц отстают от движений фиксирующего (рис. 1). К. второй группы получает название паралитического, К. первой группы—содружественного, или конкомитирующего (strabismus concomitans). Если при К. закрыть фиксирующий глаз ширмой и предложить фиксировать косящим, то последний устанавливает на предмете фиксации свою зрительную линию. Для этого ему приходится сделать установочное движение известного объема в направлении, противоположном к бывшему отклонению.

Прикрытый глаз по ассоциации с устанавливающимся также производит движение в ту же сторону, в какую движется устанавливающийся. По закону равномерности распределения нервного импульса между обоими глазами, объем движений устанавливающегося глаза и вторично отклоняющегося

Рис. 1. Слева—первичное положение, справа—отставание правого глаза (парез правой наружной мышцы).

при содружественном К. будет точно соответствовать один другому. По характеру отклонения наиболее частыми являются сходящееся К. (strab. convergens; рис. 2) и расходящееся (strab. divergens; рис. 3). При сходящемся К. зрительная линия косящего глаза отклоняется от точки фиксации по направлению к средней линии тела; при расходящемся она от средней линии отдаляется. При отклонении зрительной линии от точки фиксации по направлению кверху говорят о strab. sursum vergens, при отклонении ее по направлению книзу—о strab. deorsum vergens.—Отклонение зрительной линии от

Рис. 2.

предмета фиксации в нек-рых случаях может быть только кажущимся (мнимое К.). Мнимое К. обусловливается величиной и положением угла, который образует зрительная линия с линией, соединяющей задний полюс глаза с центром роговицы ($\angle\gamma$). Угол чаще бывает открыт кнутри от центра роговицы (положительный), но может быть открытым и кнаружи от него (отрицательный). Если угол положителен (преимущественно у гиперметропов), то при значительной величине его, для того чтобы отклоненная от центра роговицы кнутри зрительная линия могла совпадать с точкой фиксации, передний отрезок глазного яблока должен отходить кнаружи, при отрицательном же угле—кнутри (по преимуществу у миопов) (рис. 4). В отличие от настоящего К., при мнимом закрывание некосящего глаза не сопровождается установочным движением косящего. И если известно, что кажущийся косым глаз обладает хорошей остротой зрения и способен к центральной фиксации, то диагноз мнимого К. т. о. будет установлен.—Содружественное К. может существовать постоянно или наступать только по временам. В первом случае К. носит название перманентного или непрекращающегося (str. permanens), во втором—периодического и перемежающегося (strab. periodicus и intermittens).

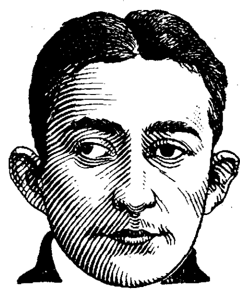


Рис. 3.

Содружественное К. может постоянно ограничиваться только одной стороной (strab. unilateralis) или переходить с одного глаза на другой (strab. alternans; рис. 5).—

Рис. 4.

Содружественное К. может при всех обстоятельствах оставаться неизменным (strab. constans) или же появляться только при фиксации на определенном расстоянии или при усталости (strab. facultativus). К., прямо бросающееся в глаза, называется явным (strab. manifestus).

Для определения степени отклонения косящего глаза существует несколько способов. Сюда относится способ определения величины отклонения в линейной мере при помощи страбометра Лоуренса. Способ этот весьма неточен и применим только при существовании в косящем глазу центрального зрения. Страбометр Лоуренса представляет собой изогнутую соответственно форме нижнего века пластинку, разделенную по своему верхнему краю на миллиметры. Деления идут в обе стороны от расположенного в центре нуля. При измерении закрывают пациенту не косящий глаз и предлагают фиксировать отдаленный предмет косящим. При этом прикладывают к его нижнему веку страбометр так, чтобы нулевое деление соответствовало центру (или наружному краю) роговицы. Затем предлагают фиксировать тот же предмет ранее прикрытым глазом и смотрят, какому делению соответствует теперь центр (или наружный край) роговицы возвратившегося в свое обычное положение косящего глаза. Найденное число миллиметров определяет линейную величину отклонения. Считают, что каждый миллиметр приблизительно соответствует 5°.

К более точным способам относится угловое измерение при помощи периметра и шкалы тангенсов Меддокса (Maddox). При измерении периметром косящий глаз устанавливается в центре дуги периметра, а фиксирующий—на предмет, расположенный в 5—6 *м* по направлению радиуса, проходящего через нулевое деление дуги периметра. Наблюдатель смотрит поверх дуги и ведет по ее внутренней поверхности пламя свечи до тех пор, пока не увидит отражения пламени в центре зрачка косящего глаза. Число на

Рис. 5. Сверху—strabismus divergens alternans, снизу—convergens alternans.

дуге периметра, у которого в данный момент находится пламя, указывает в градусах величину угла К. вместе с углом γ. Шкала Меддокса (рис. 6) состоит из двух размещенных крестообразно картонных полос. На горизонтальной находятся два ряда цифр—крупных и мелких. Крупные цифры соответствуют в градусах углам, для к-рых высчитаны тангенсы при расстоянии в 5 *м*, а мелкие цифры—углам, для к-рых высчитаны тангенсы при расстоянии в 1 *м*. В центре горизонтальной полосы помещается источник света, к-рый фиксирует пациент. Расстояние между источником света и тем пунктом, соответственно к-рому зрительная линия косящего глаза упирается в шкалу, является тангенсом угла К. Пункт этот считается найденным, когда при известном повороте фиксирующего глаза изображение источника света совпадает с центром зрачка косящего глаза. В практике для первоначальной ориентировки можно пользоваться следующими указаниями Гиршберга (Hirschberg): если рефлекс от источника света при средней ширине зрачка (3,5 *мм*) находится на его крае, то угол отклонения составляет 15—20°; если же рефлекс помещается на лимбе, то отклонение составляет почти 45°.

Положение зрительных линий и вместе с тем глазных яблок определяется анат. соотношениями. Так как идеальной симметрии в строении глазниц и их содержимого на обеих сторонах почти не встречается, то оказывается необходимым исправляющее воздействие со стороны сенсомоторного аппарата. Это исправляющее воздействие может проявлять себя своевременно только при существовании контроля. Такой контроль выполняется присущим нормальному человеку «отвращением» к двойному зрению—диплофобией. Глаза людей, лишенных диплофобии, предоставлены исключительно статическ. влияниям, к-рые вытекают из анат. соотношений. Развивающееся под влиянием их статическое К. обычно бывает незначительным и не причиняет пациентам никаких неприятностей, т. к. диплопия их не беспокоит, а косметически К. становится неудобным только при более высоких степенях. Лица, к-рым диплофобия свойственна, стремятся избавиться от двойных изображений и достигают этого двояким путем: или добиваются слияния изображений или одно из них подавляют. Эти люди в свою очередь могут быть подразделены на обладающих стремлением к слиянию и на лишенных его. Первые путем мышечн. напряжения могут преодолевать не слишком значительные ненормальности положения и таким образом избавляются от двоения. Вторые—стараются устранить двоение путем исключения изображения косящего глаза. С этой целью они стремятся придать этому глазу такое положение, при котором принадлежащее ему изображение может быть подавлено с наибольшей легкостью. Чем дальше от центра располагается на сетчатке изображение, тем легче исключить его из ощущения. Поэтому косящий глаз как бы бежит перед своим экстрафовеальным изображением, он отклоняется от симметрического положения с другим глазом больше, чем

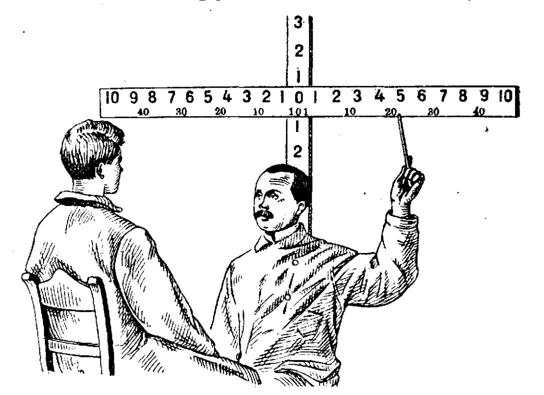


Рис. 6.

этого требуют анатомические соотношения, и т. о. к статическому К. присоединяется еще «К. бегства». Это комбинированное К. почти всегда становится содружественным. Постоянство угла отклонения, свойственное содружественному К., обеспечивает постоянство участка сетчатки, на который падает экстрафовеальное изображение, и тем самым облегчает его подавление.

Существует громадная зависимость К. от аномалий рефракции. Зависимость эта основывается на врожденной связи между ак-

комодацией и конвергенцией. У гиперметропов в результате этой связи может развиваться strab. convergens, у миопов—strab. divergens. Разумеется, strab. convergens встречается и у эмметропов и даже у миопов, т. к. помимо аномалий рефракции К. вызывают и другие причины, к-рые в то же время могут преодолевать влияние аномалий рефракции. Если гиперметроп бывает вынужден чрезмерно конвергировать, то ему грозит диплопия. В тех случаях, когда растяжимость связи между аккомодацией и конвергенцией исчерпывается, ему остается только подавлять экстрафовеальное изображение. В поисках наиболее удобного для этого положения косящего глаза он делает все то, что было описано при статическом К. с диплофобией. В результате его конечное К. слагается из статического (поскольку оно является в разное время общим для всех людей), рефракционного и К. бегства. Аномалия рефракции в большинстве случаев определяет только направление К., но не его степень. При начале своего развития рефракционное К. может быть вполне устранено путем исправления аномалии рефракции (рис. 7).

Рис. 7. Исчезновение сходящегося К. под влиянием коррекции очками.

Но как только наступает приспособление тканей к неправильному положению, это больше уже не удается: рефракционное К. отчасти или всецело превращается в статическое. Иногда еще и в этих случаях удается при помощи стекол устранить часть отклонения за счет изменения импульса, который аккомодация сообщает конвергенции. Так как К. является только симптомом, который может быть обусловлен различными причинами, то выяснение причины для каждого случая представляется первой и важнейшей задачей. Выяснение этиологического момента бывает особенно трудным в случаях сходящегося К. Затруднения при этом прежде всего стоят в связи с ранним периодом жизни, в течение к-рого strab. converg. в большинстве случаев развивается. При некотором терпении однако при помощи скиаскопии рефракцию удается определить уже в течение первого года жизни и таким обр. получить точку опоры для терап. мероприятия. Если существует гиперметропия, то нужно возможно рано назначать для постоянного ношения приблизительно полную коррекцию. У очень маленьких детей очки при этом следует фиксировать при помощи завязок на затылке.—В раннем детстве можно выполнить еще одно условие. Опыт не оставляет никаких сомнений в том, что в очень многих случаях амблиопия косящего глаза развивается только по наступлении К. и тем скорее, чем моложе ребенок. По данным Уорта (Worth), если лечение начинается достаточно рано, то дело никогда не доходит до потери косящим глазом способности центрально фиксировать; без лечения в случаях, в которых косоглазие развивается на 1-м году жизни, понижение зрения может наступать уже через 6—8 недель. Для лечения прежде всего следует установить, имеется ли у ребенка альтернирующее или одностороннее косоглазие. Т. к. исследование остроты зрения у ребенка невозможно, то нужно по крайней мере испытать, способен ли косящий глаз к центральной фиксации (пламени или блестящего предмета). Постоянно или по преимуществу отклоненный глаз должен быть привлечен к зрению. Для этого фиксирующий глаз или завязывают или в течение продолжительного времени атропинизируют. При этом следует помнить, что долго продолжающееся выключение фиксирующего глаза может повести к развитию амблиопии также на нем.—Несомненно, что ненормальные возбуждения центра конвергенции в качестве причины сходящегося К. могут возникать и рефлекторным путем со стороны отдаленных органов (напр. со стороны кишечного канала при глистах). На эти рефлекторные влияния напр. следует относить случаи перемежающегося К., а также и значительно более частые случаи, в которых strab. converg. хотя и перманентен, но степень его периодически изменяется.—Случаи статического К., в к-рых единственным или самым существенным поводом для К. являются анатомические (механические) соотношения, носят совершенно определенный характер. Поскольку стремление к слиянию в качестве регулирующего фактора действует, аномалия положения покоя может оставаться скрытой. При усталости, состояниях слабости и бесцельном зрении, когда изображения на сетчатке не привлекают внимания и таким обр. не оказывают влияния на глазодвигательный аппарат, аномальное состояние покоя становится явным. Наступающее самостоятельно или под влиянием оклика подбодрение заставляет К. вместе с возвращением внимания также возвратиться в свое скрытое состояние (см. *Гетерофория*).—К. гиперметропов в свою очередь обладает характерными чертами. Оно наступает также только по временам (при внимательном рассматривании предметов), но как-раз отсутствует при бесцельном зрении, т. е. тогда, когда нет заинтересованности в его отчетливости.

Периодичность наступления или колебания угла К. представляется т. о. общим явлением для различных видов К. и поэтому требует тщательного наблюдения для того, чтобы можно было провести соответствующее этиологии л е ч е н и е. В одних случаях стараются раскрыть и устранить вредности, действующие на конвергенцию рефлекторным путем (к этой группе случаев принадлежит в конце-концов также и исправление очками существующей гиперметропии), в других (где есть указания на аномалию положения при покое)—прихо-

дят к необходимости хирург. воздействия.— Каким образом и когда приступать к операции, зависит от различных других условий: от возраста пациента, субъективных жалоб (астенопия), величины угла К., возможных нарушений в сфере действия внутренней и наружной прямых мышц глаза. При периодическом strab. converg. в первые 6 лет жизни оперируют только в виде исключения. Продолжительным выжиданием при периодическом К. повредить никогда нельзя, раз только пациенты остаются под систематическим контролем и стремление к слиянию укрепляется стереоскопическими упражнениями. Также и при перманентном сходящемся К. никогда не следует оперировать раньше истечения 4-го года жизни. Да и тогда—лишь в том случае, если лечение, указанное выше, несмотря на применение его в течение месяцев не оказало влияния на величину угла К., а угол К. превосходит 15°. Возможно раннее начало лечения (назначение очков, привлечение к зрению косящего глаза) имеет столь важное значение, что конечный, вообще достижимый в данном случае результат при таком условии совершенно не страдает от отодвигания срока операции. Если путем продолжительного наблюдения постоянство угла при strab. converg. доказано и выяснено, что предварительное лечение не оказывает на него влияния, то этим самым оперативное вмешательство становится показанным.

Операция может состоять или в перенесении кзади места прикрепления сухожилия m. recti interni (тенотомия), или в перемещении кпереди места прикрепления сухожилия m. recti externi (пересадка), или же в сочетании обеих операций одновременно. Нек-рые авторы относятся к тенотомии отрицательно вследствие неожиданных неудач (искусственный парез m. recti interni и strab. diverg.). Неудачи эти бывают обязаны своим происхождением неправильной установке показаний и неосторожному выполнению операции. Примером такой неправильной установки показаний могут служить те случаи, в к-рых при самостоятельном или послеоперационном параличе одной мышцы предпринимается тенотомия ее антагониста. В результате неизбежно получается то, что к выпадению подвижности в сфере действия одной мышцы присоединяется такое же выпадение и в сфере действия ее антагониста. Из сказанного следует, что там, где К. зависит от слабости мышцы, безусловно показана пересадка этой мышцы, а не тенотомия ее антагониста. Тенотомия допустима лишь в том случае, если действие соответствующей мышцы значительно выходит за пределы средней нормы, если т. о. при strab. converg. можно доказать значительный избыток действия m. recti interni. Последнее обычно встречается при долговременном существовании К. В таких случаях внутренний край зрачка при максимальном сокращении m. recti int. переходит через линию, мысленно проведенную между слезными точками, на б. или м. значительное расстояние. Этому усилению m. recti int. вовсе не всегда соответствует ослабление действия m. recti externi, и в таком случае тенотомия m. recti int. в качестве первого мероприятия является вполне показанной. Но и при этом следует всегда помнить, что функцию мышц можно ослаблять только до нормальных границ. Чтобы при тенотомии не рисковать слишком сильным эффектом, на сухожилие предварительно накладывают нить, к-рую рыхлой петлей закрепляют на конъюнктиве. Если непосредственно после операции обнаруживается чрезмерное ослабление деятельности m. recti int., то петлю следует немного подтянуть, не обращая внимания на то, что К. при этом опять станет больше. Если же непосредственный эффект не слишком велик, то петлю оставляют лежать и глаз завязывают. Чрезмерный эффект поддается исправлению при помощи б. или м. сильного затягивания узла еще на следующий и на третий день после операции. Если непосредственный эффект не слишком велик, то нитка может быть удалена на следующий день после операции. Об окончательном результате операции можно судить не ранее второй недели. Если эффект недостаточен и является необходимость оперировать дальше, то следует вновь произвести исследование, нет ли на том или на другом глазу значительного избытка действия той или иной мышцы, к-рый оправдывал бы новую тенотомию, или же более подходящей представляется пересадка m. recti ext. Ни в каком случае нельзя повторять тенотомию на той же самой мышце, если первая тенотомия уже ввела подвижность в сфере ее действия в нормальные границы. Одновременная тенотомия обоих m. rect. int. допустима только в случаях сильнейшего застарелого К. При этом следует всегда иметь в виду, что действие простой тенотомии в нек-рых случаях может сопровождаться чрезвычайно сильным эффектом.

Пересадка m. recti ext. показана: 1) если при максимальном повороте глаза кнаружи височный край роговицы остается далеко от наружной спайки век, 2) если избыток подвижности в области m. recti int. отсутствует или уже устранен тенотомией и 3) при застарелом К. для поддержки действия тенотомии m. recti int. При пересадке приходится принимать во внимание три варианта: 1) простое перемещение прикрепления мышцы ближе к краю роговицы, 2) укорочение мышцы путем иссечения куска (или образования складки) при сохранении естественного прикрепления и наконец 3) пересадка укороченного сухожилия. Все эти способы страдают одним недостатком—ненадежностью окончательного результата вследствие невозможности точной дозировки. Т. к. действие всех пересадок ослабевает, то всегда необходимо стремиться к непосредственному гиперэффекту, для к-рого однако нет никакого мерила, так как и ослабление стоит вне всякого учета. При угле К. в 20° и выше односторонней пересадки (или резекции) m. recti ext. бывает недостаточно. Приходится или одновременно оперировать на обоих m. rect. ext. (что практикуется при амблиопии косящего глаза) или комбинировать пересадку m. recti ext. с тенотомией m. recti int. Если отделенный m. recti int. при помощи петли не выпускать из рук, то, несмотря на не поддающиеся контролю и ин-

дивидуально весьма различные влияния (мышечный тонус, напряжение мышечных фасций и т. п.), эффект пересадки удается до нек-рой степени дозировать при помощи комбинированной с ней тенотомии. Уже временное исключение напряжения m. recti int. простым отделением его сухожилия, к-рое при помощи нити удерживается по возможности у места старого прикрепления, придает действию пересадки надежность и является без всяких колебаний применимым даже и в тех случаях, в к-рых функция m. recti interni не допускает ее ослабления. После пересадки для исключения движений глаз требуется приблизительно на пять дней бинокулярная повязка. Если угол К. после операции становится меньше 15°, то, в особенности у детей, должен последовать продолжительный интервал, посвященный наблюдению. В течение этого интервала возобновляют попытки бороться с амблиопией косящего глаза. Если считаться с возрастом, то у юных пациентов никогда не следует стремиться к полному устранению конвергенции в качестве непосредственного результата. В особенности это нежелательно в тех случаях, в к-рых возможность восстановления бинокулярного зрения с самого начала исключена.—Перманентный strab. diverg. требует всегда оперативного лечения. Тенотомия m. recti ext. в качестве единственного мероприятия недостаточна, особенно если не забывать основного правила о недопустимости чрезмерного ослабления мышц. В большинстве случаев приходится делать пересадку m. recti int. Это вмешательство, смотря по величине угла К. на одной или обеих сторонах, как правило следует всегда комбинировать с временным отделением сухожилия m. recti ext. Непосредственный эффект должен быть всегда существенно больше того, к-рый желателен в качестве постоянного. Следует добиваться конвергенции и тем в большей степени, чем сильнее была раньше дивергенция. Если функция наружных прямых мышц будет сохранена, то послеоперационная конвергенция (до 10°) исчезает через несколько дней после снятия бинокулярной повязки.

После операций К., если нет большой разницы в зрении обоих глаз, довольно часто развивается диплопия, которая может быть двоякого происхождения: или в результате врожденных недостатков слияния или в результате образования за время К. аномальной корреспонденции (как бы образования второй macula на косящем глазу). В первом случае расстояние между двойными изображениями бывает близко к существующему в данный момент отклонению, во втором оно соответствует разнице между бывшей косой установкой и полученной после операции. Длительным и тягостным двоение может быть только при недостатках слияния, но и в таких случаях оно в конце-концов обычно проходит само собой.—Важнейшей задачей лечения после операции К. является возбуждение и укрепление стремления к слиянию. С этой целью применяют стереоскопические упражнения. При этом добиваются одновременного восприятия изображений, принадлежащих той и другой сетчатке, слияния относящихся друг к другу половин изображения и упражнения той иннервации, которая противодействует существующей косой установке.

Лечение явных вертикальных отклонений (strab. sursum et deorsum vergens) почти всегда бывает хирургическим. Вертикальные отклонения очень часто бывают смешаны с горизонтальными и именно с высокими степенями strab. converg. Редко они встречаются изолированно. При смешанных отклонениях сначала можно устранять вертикальные, если есть указания, что они служат главным препятствием для слияния. Оперируют обычно только на прямых поднимателях и опускателях. Операция должна производиться на тех мышцах, в сфере действия к-рых существует максимальное отклонение. Последнее обстоятельство должно быть выяснено перед операцией самым тщательным образом. Нельзя напр. при отклонении левого глаза кверху сразу производить тенотомию m. recti superioris sinistri. Эта операция была бы как-раз противопоказана, если бы выяснилось, что в сфере действия этой мышцы, т. е. при глазе, повернутом налево, расхождение в высоту исчезает, между тем как при повороте направо (сфера действия косых мышц левого глаза)—становится максимальным. В таком случае при желании выравнять положение операцией на самом косящем глазу была бы единственно правильной тенотомия m. obliqui inf. sinistri. Вместо этого цель достигается лучше тенотомией m. recti inf. dextri или пересадкой m. recti super. dextri или же сочетанием той и другой операции одновременно. Таким мероприятием относительное положение зрительных линий (в вертикальном направлении) для поворота направо будет изменено сильнее всего, для установки по средней линии—меньше и для установки налево — минимально. **Л. Сергиевский.**

Паралитическое К. (strab. paralyticus) возникает вследствие паралича мышц, вращающих глазные яблоки, иными словами,—вследствие поражения соответствующих нервов: глазодвигательного (III), блокового (IV) и отводящего (VI) или же их ядер, расположенных в стволовой части головного мозга. Паралитическое К. имеет поэтому большое значение в диагностике нервных б-ней. И здесь имеются те же формы, как при конкомитирующем К., т. е. strabismus convergens, divergens, sursum vergens и deorsum vergens, или же такие формы, где отклонение косящего глаза идет в сложном направлении, напр. одновременно кнутри и книзу и т. д. Для распознавания паралитического К. принимается во внимание ряд характерных симптомов, отличающих этот вид К. от содружественного К. Таковы: а) отклонение глаза в сторону, противоположную парализованной мышце, причем угол вторичного отклонения больше угла первичного отклонения; б) ограничение подвижности глаза в сторону движения парализованной мышцы; в) наличие двоения—диплопии, особенно выраженной в острых случаях, но констатируемой особыми приемами исследования (см. *Диплопия*), и в случаях большой давности. Исследуя форму К. и особенно анализируя

характер наблюдающейся диплопии, можно точно установить, какая мышца парализована, и отсюда ставить топическую диагностику поражения, вызвавшего паралич мышцы.—Для поражения m. rect. int. (n. oculomotorius) характерны наружное К., ослабление движения глазного яблока кнутри, перекрестная диплопия (diplopia cruciata). При поражении m. rect. ext.—противоположная картина: внутреннее К., ослабление движения глазного яблока кнаружи, одноименная диплопия (diplopia homonyma). При изолированном поражении других глазодвигательных мышц страбизм гораздо менее ясен, т. к. здесь возможна компенсация со стороны синергистов (m. rectus sup.—m. obliquus inf., m. rectus inf.—m. obliquus sup.). Паралич m. recti sup. дает отклонение глазного яблока кнаружи при взгляде кверху вследствие сокращения при этом синергиста пораженной мышцы—m. obliqui inf. При этом возникает перекрестная диплопия. Паралич m. recti inf. дает отклонение глаза кнаружи и перекрестную диплопию при взгляде книзу (действие m. obliqui sup.). При параличе m. obliqui inf.—смещение глаза кнутри и одноименная диплопия при взгляде кверху (m. rectus sup.). При параличе m. obliqui sup.—легкое отклонение глаза кнутри и одноименная диплопия при взгляде книзу (m. rectus inf.).

Особенно большое клин. значение имеют strabismus convergens при параличе n. abducentis и str. divergens при параличе n. oculomotorii. Периферический паралич n. oculomotorii проявляется б. ч. тотальным поражением его функций, т. е. наличием и К. и птоза, мидриаза и паралича аккомодации. При ядерных поражениях чаще встречается диссоциация паралича. Для определения места поражения в области ствола головного мозга (средний мозг) решающее значение имеет наличие других явлений выпадения. Так, при поражении, локализующемся в основании среднего мозга (pes pedunculi), возникает т. н. синдром Вебера: паралич n. oculomot. на стороне поражения и гемиплегия на перекрестной стороне. При поражении в области покрышки—синдром Бенедикта: паралич n. oculomot. на стороне поражения и дрожание на перекрестной стороне. При поражении n. oculomot. в месте его прохождения через красное ядро возникает синдром Клода: паралич n. oculomot. на стороне поражения и мозжечковые явления на перекрестной стороне. Поражение n. abducentis (strabismus convergens) в месте прохождения его от ядра к основанию мозга (каудальная часть pontis Varoli) дает также альтернирующий симптомокомплекс: паралич n. abducentis (str. convergens) на одной стороне и гемиплегия на другой. Поражение ядра n. abducentis дает почти всегда помимо паралича n. abducentis также и паралич n. facialis.—Э т и о л о г и я паралитического К. весьма разнообразна. Гл. обр. при диагнозе приходится думать о lues cerebri, sclerosis disseminata, энцефалите и менингите. Далее нередко страбизм является очаговым или отдаленным симптомом опухоли головного мозга (особенно str. convergens при опухоли мозжечково-мостового угла). Д и а г н о з ставится на основании учета иных симптомов и течения б-ни. Затем паралитическое К. может зависеть от различных заболеваний орбиты (периоститы, опухоли, флегмоны и т. д.). Т е р а п и я и п р е д с к а з а н и е паралитич. К. определяются этиологией процесса. При безуспешности этиологической терапии в застарелых случаях паралитического косоглазия ставится иногда вопрос об оперативном вмешательстве в формах, указанных при лечении содружественного косоглазия. **И. Филимонов.**

Лит.: Б а р б е л ь И., К вопросу об оперативном лечении косоглазия, Уральский мед. ж., 1929, № 4; Б л а г о в е щ е н с к и й М., К вопросу об оперативном лечении содружественного косоглазия, дисс., Москва, 1904 (лит., 999 назв.); Р о з е н б е р г Н., К вопросу о патолого-анатомической недостаточности мышц при явном косоглазии, Рус. мед. вестн., т. IV, № 3, 1902; Ф и ш е р Е., К технике исследования экскурсии при содружественном косоглазии, Рус. офт. ж., т. V, № 2, 1926; C o m b e r g W. u. M e i s n e r W., Das Schielen u. seine Behandlung, Erg. d. g s. Med., B. VI, 1925; Handbuch der gesamten Augenheilkunde, begr. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. VIII, Abt. 1, B., 1913; O n f r a y P., Manuel pratique du strabisme, P., 1909; V a n d e r H o e v e J., Operationen an den Augenmuskeln (Augenärztliche Operationslehre, hrsg. v. A. Elschnig, B. II, B., 1922).

КОСОЛАПОСТЬ (pes varus, pes varo-equinus, talipes varus, talipes equino-varus англ. авторов), деформация стопы с поворотом ее внутрь и в сторону подошвы. Деформация при К. слагается обычно из трех основных компонентов: аддукции, супинации (talipes varus англ. авторов) и плянтарной флексии (talipes equinus англ. авторов). В зависимости от того, какой элемент преобладает, деформация носит название: pes varus, equino-varus и т. д. Противоположные деформации стопы носят названия pes valgus—отклонение стопы кнаружи, pes calcaneus—пат. положение дорсальной флексии (пяточная стопа); сочетание обоих видов деформации носит название pes calcaneo-valgus. Последние виды деформации в противоположность pes equino-varus чаще бывают паралитического происхождения.—К. в громадном большинстве случаев бывает врожденной; по Бессель-Гагену (Bessel-Hagen) 73,8% всех случаев К. врожденные, а 26,2% падает на приобретенную К. По Ланелонгу (Lannelongue) один случай врожденной К. приходится на 2.000 рождений; по Бессель-Гагену—один случай на каждые 1.100 родов.

Г е н е т и к а К. Врожденная К. является в подавляющем большинстве случаев генотипическим заболеванием. Наследуется обычно не только сама аномалия, но и степень ее (рис. 1). В большинстве случаев К. наследуется как аутосомный рецессивный признак (рис. 2), причем, как и в других подобных случаях, сравнительно часто наблюдаются родственные браки (инбридинг) между родителями б-ных. Однако нек-рые случаи (Kochs, Müller и др.) приходится трактовать скорее как доминантную форму наследования; наконец отдельные генеалогии Фечера (Fetscher) указывают на возможность рецессивного, сцепленного с полом наследования (рисунок 3). Из сказанного следует, что К. является гетерогенной аномалией, объединяющей клинически сходные, но биологически (генотипически) совершенно различные случаи. В пользу этого говорит и указанный выше факт клин. различия проявления К.

в различных семьях (при сходстве в пределах одной семьи). У мальчиков К. встречается вдвое чаще, чем у девочек (Бессель-Гаген, Фечер). Причина более частого заболевания мужского пола окончательно не выяснена. В части случаев это объясняется вероятным фактом рецессивного, сцепленного с полом характера наследования; остальные случаи приходится повидимому трактовать как частичное ограничение мужским полом. Чрезвычайно интересным является то обстоятельство, что среди сестер и братьев рецессивных гомозиготов превалирует мужской пол: по данным напр. Фечера на 386 братьев приходится лишь 267 сестер. Удовлетворительного объяснения этому явлению пока не существует. В качестве одной из гипотез может быть высказана мысль о частичной летальности гена К. в гомозиготном состоянии (при допущении, что часть случаев К. наследуется как рецессивный признак, сцепленный с полом). Так по крайней мере удается истолковать данные, приводимые Фечером.

Рис. 1.

Большое число тщательно проверенных клин. фактов заставляет признать наличие врожденной паратипической К. В недалеком прошлом господствовало мнение, что эта форма К. является превалирующей, что первичной К. должно быть отведено очень скромное место. Против этого энергично возражали представители другой группы (J. Wolff). В качестве экзогенных внутриутробных факторов приводятся пат. положение плода, аномалии матки и амниона (uterus bicornis,

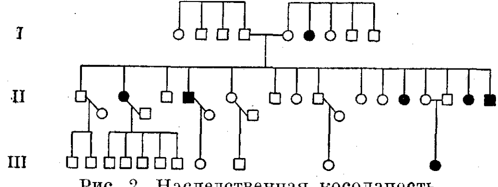


Рис. 2. Наследственная косолапость (по Фечеру).

сужение маточной полости, недостаток амниотической жидкости, приращение амниона к поверхности плода, амниотические перетяжки), дефекты костей, многоплодие, несоответствие между размерами матки и плода (Martini, Malgaigne, Lücke и др.). По всей вероятности все эти факторы играют лишь роль способствующих моментов.—К. часто комбинируется с другими врожденными уродствами: spina bifida occulta, кривошеей, косорукостью, синдактилией, заячьей губой, волчьей пастью, а также с глухонемотой, ночным недержанием мочи и др. Фечер на своем материале среди 184 страдающих К. нашел псих. неполноценность в 12% случаев (идиотизм в 4,67%); на 460 обследованных идиотов К. имелась в 20 случаях (4,4%), на 407 псих. б-ных—в 4 случаях. Подобные случаи приходится трактовать как плейотропное действие гена К. Что касается вопроса о механизме действия гена косолапости, то по мнению Б. Ашнер (B. Aschner) районом его проявления являются соответственно пораженные конечности; Фечер, напротив, предполагает, что передается поражение центральной нервной системы, вызывающее в свою очередь развитие косолапости. **И. Рывкин.**

Врожденная К. чаще бывает двусторонней (около 60%); при поражении одной стороны—преобладает правая (Whitman, Kirmisson). Приобретенная К. имеет несколько этиологических моментов. Существуют формы статической К. вследствие пат. нагрузки. Такова например К. при резко выраженном genu valgum, при частичных приобретенных дефектах tibiae (остеомиелит, обширная резекция), после разнообразных видов переломов в пределах голеностопного сустава с частичным подвывихом tali (травматическая К.). Приобретенная К. с такой этиологией имеет весьма атипические формы—от простой установки в положение varus до резко выраженных форм. На почве рубцов. дермато-десмогенных и тендогенных контрактур после воспалительн. процессов нередко возникает К., развивающаяся постепенно. Существуют также ревматические, ишемические, миогенные формы К. Наконец среди различных видов приобретенной К. огромную группу составляют паралитические формы, возникающие гл. обр. после детского спинального паралича. Независимо от этиологического момента при косолапости образуется весьма типичная деформация и возникают довольно сложные патолого-анатомич. взаимоотношения между костями стопы.

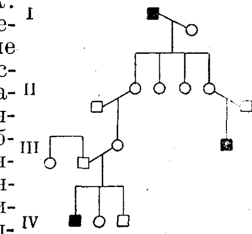


Рис. 3. Наследственная косолапость (по Фечеру).

Пат. анатомия. Деформация, имеющая место при К., происходит вследствие чрезмерного поворота стопы вокруг трех своих основных осей. Движение вокруг поперечной оси в направлении плянтарной флексии настолько резко выражено, что поверхность trochleae tali выдается вперед на значительном протяжении. Шейка tali повернута внутрь и вниз. Нормально она повернута внутрь у эмбриона на 35,7°, у взрослого—на 12,3°, при К.—до 50,7°. Передняя часть tali при такой деформации не прикрывается суставной поверхностью ладьевидной кости.—Calcaneus находится в положении плянтарной флексии и ротации вокруг своей продольной оси, повернут вокруг вертикальной оси так, что его передний конец располагается кнутри, и кроме того имеется скручивание calcanei кнутри в задне-переднем направлении. Верхняя поверхность его обращена вперед и внутрь. Сочленовная поверхность для кубовидной кости обращена значительно внутрь и вниз. Все кости стопы недоразвиты. Вследствие аддукции и рота-

ции переднего отдела стопы ладьевидная кость повернута внутрь, кзади и кверху так, что она сочленяется с задней частью головки tali и может соприкасаться с внутренней лодыжкой. Взаимоотношение между os cuboideum и calcaneus также изменено: верхняя поверхность первой обращена кнаружи и книзу. Лодыжки обычно не очень изменены в своем развитии и во взаимном расположении. В застарелых случаях отмечается также скручивание костей голени вокруг их продольной оси. Этим объясняется то обстоятельство, что даже после коррекции стопы последняя кажется повернутой кнутри по отношению к коленному суставу. Анатомические изменения наступают также и в связках, фасциях, мышцах. Весь связочный аппарат по внутр. и задн. поверхности стопы и подошвы укорочен. Сухожилия мышц получают пат. направление в зависимости от перемещения мест прикрепления. Сухожилие m. tibialis ant. лежит непосредственно у внутренней лодыжки, а в тяжелых случаях даже и на ее внутренней стороне. Сухожилия всех передних мышц соответственно смещаются кнутри. M. tibialis posterior вместо нормального поворота вперед позади внутренней лодыжки направляется книзу, и т. к. os naviculare значительно приближается к внутренней лодыжке, то участок сухожилия ниже лодыжки еле определяется. Сухожилия mm. flex. digit. long. и flex. pollicis long. также смещены кнутри в зависимости от степени деформации стопы. Путь сухожилий m. peron. удлинен, мышцы перерастянуты и потеряли свой тонус. Описанные пат. изменения усиливаются, когда больной начинает ходить. Обычно опорой является не подошва, а дорсальная или, вернее, передне-наружная часть стопы, причем наибольшую тяжесть выдерживают os cuboideum и передне-наружный отдел calcanei. Здесь образуется значительное мозолистое утолщение кожи, под которым располагается слизистая сумка. Talus теряет суставной хрящ на выступающей передней поверхности trochleae, шейка удлиняется и имеет направление вниз и кнутри. Благодаря нагрузке при ходьбе наступают грубые костные изменения, особенно за счет таранной, кубовидной и пяточной костей, что в запущенных случаях служит иногда почти непреодолимым препятствием для полной коррекции косолапой стопы при редрессации.

К л и н. к а р т и н а К. чрезвычайно характерна. Кроме описанной деформации, захватывающей стопу, обращает внимание некоторая атрофия мышц голени, известная диспропорция в развитии конечностей и туловища, характерная походка с опорой на тыл стопы. Вследствие стойкого положения varo-equinus д и н а м и к а м ы ш ц резко нарушена. Перонеальная группа перерастянута, инактивна; mm. tibialis anterior и triceps surae вследствие крайнего укорочения их пути хотя и напрягаются активно, однако не обладают нормальной сократительной способностью. То же можно сказать и о других группах мышц стопы. По существу своему косолапость представляет контрактуру определенных групп мышц с последующим переформированием скелета (рисунок 4). Существенная разница имеется между врожденной К. и pes excavatus, развившейся позже и всегда связанной с миелодисплазией, с дисплазиями нижнего конца позвоночника (spina bifida occulta) или с детским параличом. Врожденная косолапость чаще бывает двусторонняя, и все компоненты деформации выражены одинаково резко; при двусторонней К. на одной стороне элемент varus может быть выражен слабее, чем на другой. При pes excavatus паралитического или миелодиспластического происхождения элемент cavus резко преобладает над другими искривлениями. Нередко деформация

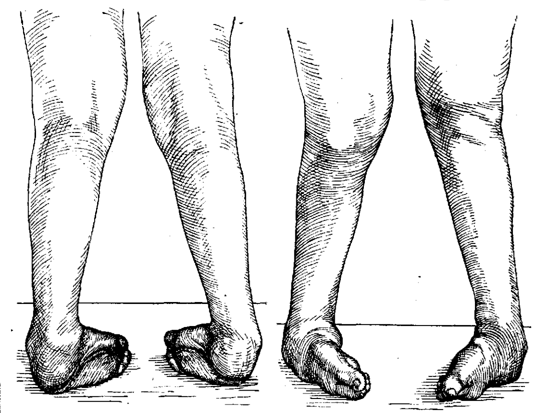


Рис. 4.

хорошо выражена на одной ноге, а на другой имеются лишь следы ее; деформация стоп развивается постепенно в детском или юношеском возрасте в период наиболее интенсивного роста скелета. Следует заметить, что упорно рецидивирующая К., не поддающаяся систематическому лечению, нередко находит себе объяснение при тщательном исследовании поясничного отдела позвоночника и нервной системы. Чрезвычайной ригидностью мягких тканей и упорством при лечении обладает также К. при наличии на голени странгуляционных перетяжек амниотического происхождения. Такая К. весьма напоминает ишемическую контрактуру кисти.—К., возникающая вследствие костных изменений, происшедших внутриутробно, после травмы или остеомиелита, легко распознается рентгенологически и клинически.— Своевременное отнесение К. к одной из указанных групп важно с леч. точки зрения, так как в зависимости от этиологического момента и пат.-анат. изменений намечается план лечения.

Л е ч е н и е К. находится в зависимости от периода, в каком б-ной попадает к врачу. Лечение в р а н н е м п е р и о д е, начиная с первого месяца до 1 года, хотя и оспаривается немногими авторами, все же большинством крупных ортопедов признается вполне целесообразным. Главным препятствием к лечению в первые мес. жизни ребенка служат технические трудности, необходимость кропотливых манипуляций, а также сложность последующего лечения и склонность к рецидивам. Но технические трудности вполне преодолимы, и нет необходимости ждать

до года или пока ребенок начнет становиться на ноги. Вреден достигает раннего устранения деформации путем обучения родителей редрессирующим манипуляциям с последующим наложением повязки по Финк-Эттингену (Fink, Oettingen). Существует совершенно ложное мнение, что при слабо выраженных формах деформация исчезает как только ребенок начинает ходить. На самом деле деформация увеличивается и будет прогрессировать при нагрузке тела. Гаглунд (Haglund), являясь сторонником ранней терапии, все же считает, что в нек-рых случаях приходится откладывать коррекцию. Раннюю терапию можно начинать к концу первого месяца жизни ребенка. Она состоит из ручной редрессации («закрытая» редрессация) и наложения повязки. Ручную редрессацию в таком возрасте можно проводить без наркоза, манипулируя деликатно. Общий принцип коррекции при К. сохраняется и здесь: сначала коррегируются аддукция и супинация стопы, а затем лишь после полного устранения этих двух компонентов К. коррегируется «equinus».

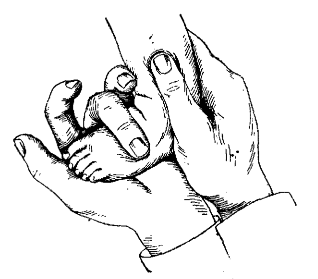


Рис. 5.

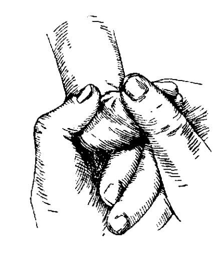


Рис. 6.

Ручная коррекция при косолапости производится следующим образом (рис. 5 и 6): одной рукой нога захватывается вокруг голеностопного сустава. Передний отдел стопы захватывается другой рукой таким образом, чтобы стопа ложилась на ладонную поверхность кисти; пальцы охватывают наружный край стопы, а большой палец—внутренний край. Медленным эластичным движением устраняются аддукция и супинация, причем рука, удерживающая голеностопный сустав, в то же время ладонью упирается в calcaneus, создавая твердую точку опоры. Последняя фаза—коррекция элемента equinus, причем следует низвести пятку полностью книзу и устранить поворот ее кнутри так, чтобы стопа установилась в легкое положение valgus и calcaneus. До устранения аддукции и супинации положение equinus служит хорошим рычагом при всех манипуляциях, и большой ошибкой следует считать попытку сразу исправить equinus, а тем более тенотомировать ахиллово сухожилие.

Для исправления equinus у маленьких детей обычно пользуются ручными коррегирующими движениями в дорсальном направлении, слегка при этом вальгируя стопу. Хорош также прием Лоренца (Lorenz), при котором одна рука тянет стопу в плянтарном направлении петлей, перекинутой через тыльную поверхность стопы, другая рука коррегирует стопу в дорсальном направлении. Необходима гиперкоррекция всей стопы вместе с пяткой, а не переднего отдела. В упорных случаях и у детей старшего возраста приходится прибегать к коррекции доской на шарнире или с упором обычной доски в грудь врача, производящего редрессацию. Таким приемом можно развить значительную силу (рис. 7). Коррекцию у ребенка можно считать законченной, если легким прикосновением пальца к подошве создается правильная установка стопы с наклонностью к valgus. В легких случаях ручной манипуляцией удается достигнуть коррекции в один-два сеанса, не причиняя при этом значительных болей ребенку. В тяжелых случаях коррегирующие манипуляции приходится повторять несколько раз с промежутками.

Непосредственно за коррекцией следует наложение повязки для удержания достигнутого положения. Общее требование к повязке: она должна не коррегировать, а лишь фиксировать положение, достигнутое ручной коррекцией. Из множества повязок, предложенных для раннего детского возраста, внимания заслуживает повязка Финка, к-рая называется также повязкой Эттинген-Финка и производится следующим образом: после ручной редрессации кожа смазывается клеолем от нижней трети бедра до пальцев. Стопа до лодыжек покрывается ватой, к-рая прибинтовывается плотно марлевым бинтом. На стопу накладывается специальная алюминиевая подошва (для лучшей коррекции стопы в целом), после чего приступают к бинтованию фланелевым бинтом в $2^{1}/_{2}$—4 *см* шириной. Бинт ведут спиралью от бедра вокруг голени к внутренней лодыжке, затем по подошве к наружной лодыжке, охватывают свод, обходят по подошве и возвращаются к наружной лодыжке, откуда ведут кверху на бедро, где бинт петлеобразно захватывается ассистентом и прочно натягивается. Дальнейшими спиральными турами бинт охватывает голень, ложится поверх первой петли, притягивая ее к голени и тем самым абдуцируя стопу (гл. обр. пятку). Это—первая петля для пронации пятки.—Вторая петля. Ходы бинта—подобно описанным, но бинтование удобно комбинировать с повторными частыми коррегирующими манипуляциями. Все это должно производиться самим врачом или обученным помощником, пока родители, если они достаточно культурны, сами не усвоят в совершенстве ручные манипуляции и бинтование. Повязка из липкого пластыря хотя и хорошо удерживает положение, но раздражает кожу, особенно у маленьких детей, и практически менее пригодна. Трегубов после редрессации и гиперкоррекции стопы предлагает сохранить достигнутое положение путем фланелевой полосы, охватывающей только стопу и прикрепляющейся к

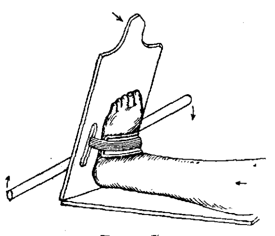


Рис. 7.

фланели, охватывающей бедро выше колена. Отдельные завязки на бедре и стопе затягивают, производя периодически коррекцию.—Гипсовая повязка, прекрасно удерживая положение, менее удобна для грудных детей в виду частого подмачивания и загрязнения, но при хорошем уходе и контроле ее можно применять даже в самом раннем возрасте. Первая повязка после надежной коррекции накладывается обычно на 4—6 недель. Затем ручная коррекция снова повторяется, чтобы достигнуть гиперкоррекции, получив pes abductus и легкий pes valgus. Снова накладывается повязка на 4—6 недель. Обычно ее приходится менять 4—5 раз, иногда и более. У маленьких детей лечение следует продолжать до начала хождения.—За периодом фиксации повязкой должен следовать период фиксации в аппарате, в к-ром ребенок должен ходить не менее года. От аппарата требуется, чтобы он хорошо сохранял положение абдукции и пронации стопы. В этом периоде необходим также систематический массаж. Лечение может считаться законченным, когда ребенок может активно мышечной силой производить пронацию и абдукцию стопы.

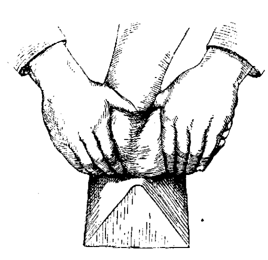


Рис. 8.

Если ребенок попадает к врачу в возрасте 1 года, ручная редрессация делается труднее; когда же ребенок ходит несколько лет, ручная коррекция представляет серьезные затруднения, но ее всегда нужно пробовать прежде, чем прибегать к другим видам консервативной терапии или к оперативному вмешательству. Схема лечения К. после 1 года жизни остается такой же, как и вышеизложенная: сначала полная коррекция, фиксация повязкой, затем аппарат. После года редрессацию необходимо производить под наркозом, причем в момент энергичных манипуляций требуется глубокий наркоз. Здесь не все компоненты К. легко удается устранить ручным способом и приходится прибегать к клину, на к-ром удобно коррегировать аддукцию и супинацию (рисунок 8).—Для целей небезопасной механической редрессации более упорных случаев косолапости существует ряд приспособлений. Таковы напр. «ключ Томаса» (Thomas's wrench), щипцы Гохта, Фелпс-Гохта, Цвинге (Gocht, Phelps, Zwinge) и многие другие. Назначение их—заменить ручную силу механическими рычагами, к-рыми можно манипулировать более энергично. Значительным совершенством в этом отношении обладает остеокласт Шульце (стол Шульце), который хотя и сложен по устройству, но сочетает в себе все элементы редрессирующего аппарата: точную фиксацию, компрессию и тягу. При помощи остеокласта Шульце можно коррегировать консервативным путем почти все виды К., даже наиболее запущенные. Коррекция при помощи остеокласта Шульце производится обычно этапами: сначала петлей коррегируется аддукция стопы, затем, воздействуя прямым давлением на talus и сочетая его с одновременной коррекцией супинации, удается частично вправить talus. В один или два приема можно установить стопу в положение valgus. Необходимо следить, чтобы не произошел перегиб переднего отдела стопы. Затем уже на доске исправляется положение equinus, причем в упорных случаях следует прибегать к открытой ахиллопластике.

Редрессацию в детском и юношеском возрастах приходится повторять обычно по нескольку раз, прежде чем будет достигнута необходимая гиперкоррекция. После каждой редрессации накладывается повязка, фиксирующая коррегированное положение. Для указанного возраста незаменима и гипсовая повязка, при наложении к-рой необходимо соблюдать следующие условия: не делать слишком толстой ватной подстилки; места, подверженные наибольшему давлению, хорошо защищать, лучше всего тонкими пластинками войлока поверх ваты; следить, чтобы защищающие слои не сползли, для чего кожу в этих местах смазать клеолем. Следующие места необходимо «протежировать» особенно тщательно при К., т. к. они подвергаются наибольшему давлению: внутреннюю сторону переднего отдела стопы и пятки, наружный отдел в области Шопартовского сочленения и наружной лодыжки. Между пальцами необходима хорошая прокладка ваты, пальцы должны быть распластаны, свободны, а не сжаты гипсовым бинтом. Мягкий бинт поверх ватной подстилки должен ложиться гладко, без складок, не врезаясь в местах перегиба. Необходимо теперь же, до наложения гипсовых бинтов придать стопе окончательное положение так, чтобы гипсовым бинтом не производить дальнейшей коррекции: гипсовый бинт должен ложиться свободно, не затягивая стопы, идя изнутри кнаружи, с дорсальной на подошвенную сторону, разворачивая т. о. стопу, абдуцируя и вальгируя ее. У детей лучше накладывать гипсовую повязку немного выше коленного сустава, придавая ему слегка согнутое положение. Это предупреждает соскальзывание повязки книзу. Для последней цели необходимо также моделирование повязки над костными выступами. В первые сутки стопе придается возвышенное положение. При подозрительной потере чувствительности в пальцах необходимо разрезать и слегка раздать всю повязку спереди вместе с мягким бинтом. Правильное наложение гипсовой повязки при К. не менее важно, чем умелая редрессация. Такую повязку следует менять через 3—4 недели. Если несмотря на энергичную редрессацию не удается исправить деформацию или же наблюдается постоянная склонность к рецидивированию, то в таких случаях приходится прибегать к небольшим паллиативным операциям, как excochleatio tali по Огстону (Ogston), рассечению подошвенной фасции, удлинению ахиллова сухожилия. Последнее вмешательство однако следует производить лишь после устранения аддукции и супинации стопы. В особенно упорных слу-

чаях, где не удается полная редрессация, Эрлахер (Erlacher) предлагает делать замораживание n. tibialis открытым путем в подколенной ямке.

Лечение еще нельзя считать законченным после того, как достигнута коррекция и даже гиперкоррекция. Непосредственно за периодом коррекции и фиксации гипсовой повязкой следует длительный период ношения аппарата с одновременным массажем и активными упражнениями с целью добиться активной пронации. С момента, когда появляется хорошо выраженная активная пронация, меньше риска получить рецидив. Чрезвычайно важно при этом, чтобы пятка была слегка вальгирована. В отдельных случаях несмотря на полную коррекцию всех компонентов К. стопа все же занимает неправильное положение по отношению к коленному суставу. Это объясняется наступившим скручиванием костей голени вокруг продольной оси. В таких случаях приходится прибегать к крайнему, но единственно действительному мероприятию—остеотомии костей голени с поворотом дистальн. отдела соответственно нормальной оси конечности.

Лечение з а с т а р е л ы х случаев К. представляет наиболее трудную задачу. Редрессация ручным способом на клине и даже при помощи предложенных вспомогательных редрессаторов (Thomas's wrench) и др. не дает полного эффекта в виду того, что наступило переформирование скелета стопы. После ряда редрессирующих манипуляций иногда удается достигнуть коррекции лишь переднего отдела стопы, но это—иллюзия коррекции, так как поворот tali и calcanei остается неисправленным. Остеокласт Шульце представляет могущественное средство для исправления даже запущенных случаев К., но в виду дороговизны он доступен лишь немногим ортопедическим учреждениям. Да и применение его в малоопытных руках небезопасно. Для большинства застарелых случаев К. у взрослых показано о п е р а т и в н о е л е ч е н и е. Среди ряда кровавых вмешательств одни служат лишь дополнительным фактором к коррегирующим манипуляциям. Таковы напр. экскохлеация tali, ахиллотенотомия. Другие операции более радикального типа преследуют цель устранить деформацию полностью оперативным путем. Оперативное вмешательство показано там, где закрытые методы редрессации не привели к желательным результатам или же где a priori можно предположить, что бескровные мероприятия не дадут эффекта. Издавна для исправления К. применялась операция Фелпса (Phelps), состоящая в открытом рассечении всех мягких тканей с внутренней стороны стопы. В дальнейшем к этому присоединялась остеотомия. Операция Фелпса не дает благоприятных результатов и большинством ортопедов оставлена. Рассечение напрягающихся мягких тканей по внутренней стороне делается иногда подкожно как предварительный этап перед редрессацией, но большого эффекта от этой операции не получается. Из других операций на мягких тканях широко применяются различного рода тенотомии. Ахиллотенотомию многие хирурги считают лучше делать открытым путем и в тяжелых случаях присоединять к ней рассечение задней связки (lig. talo-tibiale post.), к-рая служит серьезным препятствием для полного устранения equinus. Отдельные авторы (Broadhurst) рекомендуют рассечение сухожилия m. tibialis poster., которое также представляет серьезное препятствие для коррекции. Более редко приходится прибегать к рассечению m. flexoris digitorum longi и tibialis ant.—Одно вмешательство на мягких тканях редко приводит к полному устранению деформации у взрослых. Для этой цели служат операции на скелете. Excochleatio tali производится через небольшой разрез спереди; вычерпывается спонгиозное вещество из головки, шейки и тела таранной кости так, чтобы сохранилась хрящевая оболочка не менее $^1/_2$ *см* толщиной. Благодаря такому вычерпыванию talus делается податливым, и коррекция удается легко. Такого рода вмешательство возможно в детском возрасте до 6—8 лет. У взрослых при очень значительной деформации применяется полная экстирпация tali, которая подробно разработана Уитменом (Whitman) и носит название астрагалектомии. Она впервые была выполнена в 1892 году (Lund). Лятеральным дугообразным разрезом обнажается articulatio talo-cruralis и talo-calcaneo-navicularis, рассекаются ligamentum talo-naviculare и наружная боковая связка, после чего talus, захваченный костными щипцами, удаляется при резкой аддукции и супинации стопы. Если после удаления tali коррекции мешает передний отдел calcanei, его также следует резецировать, чтобы os cuboideum могла свободно поместиться при гиперкоррекции стопы. Астрагалектомия является простой и весьма действительной операцией при тяжелых формах К.; ее можно производить одновременно на двух ногах, предварительно не рассекая ахиллова сухожилия.

Хорошие результаты дает клиновидная резекция tarsi. Поперечным разрезом через наиболее выдающийся костный выступ обнажаются тарзальные кости. С наружн. стороны иссекается клин из calcaneus, talus и cuboideum так, чтобы широкое основание клина было обращено кнаружи, а верхушка захватывала os naviculare. При достаточно взятом клине наступает вполне удовлетворительная коррекция. В упорных случаях с неблагоприятным положением calcanei приходится прибегать к его остеотомии по Гоману (Hohmann). Клиникой Вредена разработан (Куслик) метод серповидной резекции, щадящей скелет и устраняющей все компоненты деформации. После костных операций также требуется последующая фиксирующая повязка и затем ношение аппарата до 6—7 месяцев.

Следует упомянуть об операции Вульштейна (Wullstein), к-рая сочетает редрессацию и тенотомию с пересадкой мышц. После рассечения подошвенного апоневроза и отделения от calcaneus mm. abductor. hallucis и flex. hallucis brevis отсекаются от os naviculare m. tibialis posterior; редрессация на клине. Через медиальный разрез на голени выше лодыжки производится удлинение ахиллова сухожилия, и сюда же вытягива-

ется сухожилие m. tibialis post., к-рое затем особым разрезом проводится через membrana interossea на переднюю поверхность голени и укрепляется субпериостально к IV и V метатарзальным костям. Из разреза по наружной стороне стопы отсекается сухожилие m. peronaei brevis и при резкой пронации подшивается к крепкому сухожилию m. abductoris digiti V. Гипс в коррегированном положении на 4 недели. Операция Вульштейна, хотя основывается на активном сохранении абдукции и пронации стопы, однако при резкой костной деформации не может дать значительного эффекта. Людлоф (Ludloff), придавая также значение m. tibialis poster., пересаживает его на peronaeus brevis после предварительной коррекции.—Разнообразные оперативные методы лечения К. требуют к себе критического отношения и соответствующих показаний. Они не исключают последующего ортопедического лечения.

При наличии костного дефекта (чаще отсутствие внутренней лодыжки) или частичного дефекта tibiae консервативная терапия не дает хорошего результата. Если даже удается исправить деформацию в детском возрасте, наступает рецидив. В таких случаях после коррекции деформации следует попытаться пластически восстановить костный дефект или же после исправления длительно носить аппарат. При К., возникшей на почве бывшего остеомиелита, рубцы по внутренней стороне голени и стопы являются серьезной причиной рецидива. В таких случаях наряду с вмешательством на скелете показана кожная пластика.—Metatarsus varus и pes adductus представляют лишь один компонент К.—аддукцию и легко поддаются лечению. У взрослых обычно наступает настолько хорошее фнкц. приспособление, что они не замечают своего дефекта. В детском возрасте возможна бескровная редрессация с последующим длительным ношением ортопедического аппарата, пока наступит переформирование скелета в тарзо-метатарзальном сочленении.—Существует множество переходных деформаций *стопы* (см.), которые имеют специфическую этиологию и своеобразную пат.-анат. картину и требуют специального ортопедического лечения.—Приведенные методы консервативного и оперативного лечения К. при соответствующем выборе и систематичности дают надежные и вполне удовлетворительные результаты. Чем раньше начинать лечение врожденной К., тем оно легче и тем результаты его лучше. **В. Чаклин.**

Лит.: Астров М., Из ортопедических наблюдений Госп. хирургической клиники САГУ, преимущественно лечения косолапости, костно-суставного туберкулеза и ложных суставов, Мед. мысль Узбекистана, т. II, 1927; Бом Г., Консервативное лечение врожденной косолапости у взрослых, Нов. хир. арх., т. V, 1924; Зильберштейн С., О методах лечения врожденной косолапости стопы, ibid., т. X, 1926; Касумов Г., К вопросу о лечении врожденной косолапости, Журн. теор. и практ. мед., т. IV, 1927; Остен-Сакен Э., Патогенез врожденной косолапости, Вестн. хир., т. VII, 1926; он же, Амиотические формы косолапости, Ортопед. и травмат., т. III, вып. 1—2, 1929; Трегубов С., К лечению врожденной косолапости, Врач. дело, 1923, № 1—2; Турнер Г., К вопросу о лечении косолапости, Рус. врач, 1914, № 34; Эпштейн Г., Об оперативных вмешательствах при врожденной косолапости стопы, Вестн. хир., т. VII, 1926; Aschner B. u. Engelmann G., Konstitutionspathologie in der Orthopädie, Wien—Berlin, 1928 (лит.); Borchardt M., Die Chirurgie des Fussgelenkes und des Fusses (Hndb. d. prakt. Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. E. Lexer, B. VI, Stuttgart, 1923); Erlacher Ph., Die Technik des orthopädischen Eingriffs, B., 1928; Fetscher R., Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfusses, Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie, B. XIV, 1921—22; Finck J., Die Therapie d. Klumpfüsse Neugeborener in den ersten Wochen nach d. Geburt, Zeitschr. f. orthop. Chir., B. XIII, 1904; Loeffler F., Zur Frage der Spitzfussbeseitigung und zur Verhütung von Rezidiven durch die Rotationsosteotomie beim kindlichen angeborenen Klumpfuss, Archiv für kliniche Chirurgie, B. CXXXIV, 1925; Nutt J., Diseases and deformities of the foot, N. Y., 1913; Ombredanne L., Indications for operative treatment of congenital equino-varus clubfoot, Journal of bone and joint surgery, v. IX, 1927.

КОСОРУКОСТЬ [manus vara и manus valga, Klumphand (нем.), main bote (франц.)], девиация кисти по отношению к оси предплечья. Отклонение кисти может быть волярное, ульнарное, радиальное или дорсальное. В большинстве случаев наблюдается радиально-волярная или ульнарно-волярная деформация. Отклонение в дорсальном направлении наблюдается крайне редко. К. встречается значительно реже, чем напр. деформация стоп в виде косолапости, с которой К. изредка сочетается. Гоффа (Hoffa) встретил косорукость один раз на 1.414 деформаций; данные Панцери и Фишера (Panzeri, Fischer) приблизительно совпадают с цифровыми данными Гоффа. К., так же как и косолапость, бывает чаще двусторонней и врожденной и по всей вероятности генотипической. Однако точных генеалогическ. данных имеется весьма мало. Бленке (Blencke) описал случай, где из 9 детей здоровых родителей у четырех была К. Вероятно К. наследуется как рецессивный признак. В более редких случаях она может быть приобретенной.—При врожденной К. встречается гл. обр. радио-пальмарная девиация. Все случаи врожденной К. можно разделить на К. без изменения скелета и на К. с неполным развитием скелета. Первый вид К. в этиологическом отношении приближается к типичной косолапости, возникающей без изменения скелета, и этот тип К. чаще наблюдается в форме пальмарной или ульнарно-пальмарной девиации. Розенкранц (Rosenkranz) нашел в литературе приблизительно 50 случаев К. без костных дефектов. Такого рода К. может иметь своей причиной 1) порочное положение в матке; 2) дисплазию мышц предплечья; Потель (Potel) обращает внимание на врожденную частичную дистрофию мышц; 3) дисплазию суставов; врожденная ригидность лучезапястных суставов обычно сочетается с тугоподвижностью и других суставов. К. в таких случаях возникает не потому, что частично выпадают динамические факторы в виде мышц, а потому, что развитие суставов задерживается в определенной эмбриологической фазе. Изменения в мышцах наступают вторично (Rocher).—Основные теории происхождения *косолапости* (см.) остаются в силе и для К., а именно: 1) образование деформации вследствие механических причин (роль амниона); 2) неврогенная теория; 3) К.—результат vitium primae formationis. Если теория о роли амниона может объяснить известную

часть случаев К. без дефектов костной системы, то теория, придающая значение vitium primae formationis, объясняет преобладающее число случаев косорукости с различными дефектами скелета. Значительно чаще К. имеет в своей основе дефекты развития лучевой кости. Данные различн. статистик (K. Kato, Rabaud, Hovelacque) указывают на преобладающую частоту дефектов развития лучевой кости с двух сторон, в связи с чем чаще наблюдается двусторонняя врожденная К. с искривлением в радиальную сторону (manus valga). Такого рода девиация встречается у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин.

Пат. анатомия. При полном или частичном отсутствии radii чаще всего отмечаются одновременно дефекты и со стороны карпальных костей: отсутствие ossis lunati и multanguli maj., атрофия, недоразвитие или полное отсутствие отдельных фаланг и метакарпальных костей, иногда анкилозирование межфаланговых сочленений. Остающаяся локтевая кость обычно искривляется. Со стороны плечевой кости также отмечаются изменения: нередко она укорочена, имеется аплазия наружной части нижнего эпифиза. Все эти детали хорошо выявляются на рентгенограмме.—Анатомич. дефекты при радиальной девиации наблюдаются также в мышцах, сосудах, нервах. В мышцах отмечается как полное отсутствие отдельных групп, так и отсутствие диференциации на отдельные группы, особенно—на предплечьи. Так, на многих препаратах, тщательно изученных Штоффелем и Штемпелем (Stoffel, Stempel), m. biceps имел только короткую головку, длинная же отсутствовала; на некоторых мышцах имелись варианты отхождения мышц и дефекты диференциации. Эти дефекты объясняются задержкой в определенном периоде эмбрионального развития. Этим же объясняются и дефекты в сосудистой системе: a. radialis часто сохраняется лишь в виде тонкой ветви локтевой артерии; отмечаются изменения в топографическом расположении и других артерий на плече. В связи с дефектами развития костно-мышечной системы находятся дефекты иннервации у больных с К. Обращает на себя внимание резко выраженное недоразвитие n. radialis, а также нек-рая аномалия в развитии n. musculo-cutanei. Последний иногда отсутствует. — Пат.-анатом. изменения при деформации типа manus vara с ульнарной и ульнарно-пальмарной девиацией представляют иную картину. В этих случаях имеется полный или частичный дефект локтевой кости и нередко дефект карпальных костей, формирующихся из ульнарного луча. Radius может оказаться нормальным, иногда анкилозирован с humerus, или головка луча может быть люксирована. В плечевом суставе нередко имеется ограничение движений, в локтевом—полный анкилоз или ограничение движений.

Клин. картина К. весьма характерна. Отклонение кисти как в радиальную сторону (manus valga, рисунок 1), так и в ульнарную (manus vara) сочетается обычно с волярной флексией. Нередки одновременные дефекты со стороны карпальных, метакарпальных костей и фаланг, вследствие чего нарушается хватательная способность кисти. При выпадениях мышц плечевого пояса или предплечья отмечаются заметные функциональн. расстройства.—В одном случае врожденной К. в сочетании с двусторонн. косолапостью у девушки 16 лет (наблюдения Чаклина) были парализованы мышцы плечевого пояса и отдельные группы мышц плеча и предплечья. Тем не менее хватательная способность у нее сохранилась. Врожденная К. сочетается иногда с косолапостью (рис. 2); в нек-рых случаях наблюдаются др. уродства: врожденный вывих бедра, врожденный сколиоз,

Рис. 1.

Рис. 2.

Рис. 1. Односторонняя врожденная косорукость (дефект лучевой кости).
ис. 2. Двусторонняя врожденная косорукость и косолапость.

заячья губа, spina bifida и пр.—Следует отметить, что несмотря на хорошую приспособляемость лиц с врожденными дефектами вообще двусторонняя К. делает б-ного более инвалидом, чем многие другие деформации, напр. косолапость.

Лечение К. в основных чертах имеет кое-что общее с лечением косолапости. Методы лечения К. следует выбирать в зависимости от того, имеется ли К. с дефектом в костном скелете, К. без костн. дефекта, но с выраженной контрактурой мышц и фасций, или К. на неврогенной почве.—При К. с преобладанием мышечной или фасциальной ретракции показаны осторожные редрессирующие манипуляции и массаж. Достигнутая коррекция каждый раз фиксируется шиной или легкой гипсовой повязкой. Предложены также ортопедические аппараты с возможностью постепенной коррекции в лучезапястном суставе. Аппарат Редара и Клод Мартена (Redard, Claude Martin) основан на коррекции эластическими тягами.—Бескровная ручная редрессация и этапные повязки, применяемые при косолапости, дают хороший результат также и при К. Если отдельные сухожилия представляют серьезное препятствие, показана тенотомия. Роше получал хорошие косметические и фнкц. результаты путем резекции костей запястья с последующей гиперкоррекцией гипсовой повязкой.—Т. о. задача ортопедической терапии при К. описанного вида состоит в том, чтобы коррегировать деформацию кисти, воздействуя по преимуществу на мягкие ткани. При К., обусловленной костным дефектом, задача терапии более сложна: не только исправить деформацию, но и удержать правильное положение кисти по отношению

к предплечью. В раннем детском возрасте путем редрессирующих манипуляций и массажа коррегируют контрактуру и удерживают кисть в легкой дорсальной флексии при помощи кожаного аппарата до того момента, когда можно прибегнуть к операции. Чаклин применял закрутку для коррекции деформации у детей.—Существует ряд остеотомий и резекций локтевой кости для исправления радиальной и радио-пальмарной девиации. Остеотомии в нижней трети ulnae даже с удлинением мягких тканей не гарантируют от рецидива при костном дефекте. Весьма удобен метод Романо (Romano), состоящий в клиновидной резекции нижней трети ulnae с укреплением carpus металлическим или шелковым швом (рис. 3). Сайр (Sayre) создает новое сочленение между запястьем и локтевой костью, производя операцию двухмоментно. В первый этап—резекция или остеотомия ulnae с редрессацией. Через несколько месяцев—второй этап: частичная резекция запястья с вставлением в дефект нижнего конца истонченной ulnae.—Другой тип операции состоит в замещении дефекта лучевой кости свободной костной пластикой. Антонелли и Райерсон (Antonelli, Ryerson) брали свободный трасплянтат из лучевой кости, имплянтируя его в мягкие ткани в том месте, где должен быть radius, после предварительной коррекции кисти. Обычная судьба трансплянтатов, пересаженных в мышцы,—рассасывание, вследствие чего теряется практический интерес такого рода вмешательств.—Олби (Albee) для пластических целей берет пластинку из tibia, укрепляет верхний конец ее в локтевой кости, а нижний—в carpus (рис. 4). Судьба такого вмешательства более благоприятна потому, что трансплянтат спаивается с костью, которая подвержена механическим и фнкц. влияниям, которые следовательно распространяются и на трансплянтат. При всех вмешательствах на кисти и предплечьи чрезвычайно важно сохранить полную свободу движений пальцев, чем увеличивается фнкц. эффект операции. Длительное ношение аппарата, коррегирующего порочное положение, предупреждает рецидив.

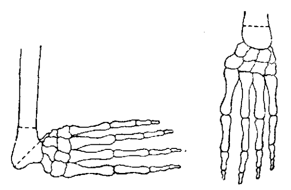


Рис. 3. Метод Romano.

Подобно паралитической косолапости существует также и К., вызванная расстройствами в нервно-мышечном аппарате. Деформация кисти такого происхождения возможна на почве как вялого паралича (при повреждении периферического неврона), так и спастического (повреждение центрального неврона). Кроме того Роше различает еще группу К. на почве рефлекторной контрактуры. К. с явлениями вялого паралича возникает при травматических повреждениях n. radialis, при акушерских параличах и как следствие полиомиелита. К. при спастическом параличе характеризуется напряженным ульнарно-волярным положением кисти и часто непроизвольным движением в мышцах атетоидного или хорео-атетоидного типа. Спастическая К. может быть на почве энцефалита, перенесенного в раннем детстве, как следствие б-ни Литля (Little), а также истерического происхождения. Помимо К. с волярной девиацией существуют более редкие случаи дорсальной деформации кисти. Такого вида К. отмечена при детском параличе (Déjerine, Mencière), при сирингомиелии, при гемиплегии взрослых.—Различные деформации кисти паралитического происхождения, хотя и относятся франц. авторами (Роше) к разряду К. (main bote), но резко отличаются от врожденной К. как в отношении этиологии, пат. анатомии, так и в отношении терапии.—Для лечения паралитической К. помимо аппаратов, к-рые улучшают преимущественно косметическую сторону, существует ряд операций, направленных на улучшение функции кисти.—При сохранении группы сгибателей кисть необходимо установить в положение дорсальной флексии, удобной для функции. В таком положении делается тенодез разгибателей или артродез лучезапястного сустава. При хорошей силе флексорной группы прекрасный эффект получается от пересадки деятельных мышц на недеятельные разгибатели и абдуктор большого пальца. Для этой цели наиболее пригодны методы Пертеса и Штоффеля (Perthes, Stoffel). Менее удачны способы пересадки сгибателей через межкостный промежуток.—Из методов артродеза удобен способ Олби с пересадкой трансплянтата из tibia на дорсальную поверхность лучезапястного сустава. Вмешательство на нервах при паралитической К. имеет лишь теоретическое значение.

Рис. 4. Метод Albee.

Для лечения спастической К. существуют след. методы: 1) невротомия (Штоффель) или алкоголизация (Sicard), 2) radicotomia posterior (Förster), 3) ramisectio cervicalis (Royle), 4) гиперневротизация (Spitzy), 5) частичная резекция (уменьшение поперечного сечения) n. mediani и n. ulnaris (Вреден).—Из этих методов невротомия по Штоффелю показана для более легких случаев, radicotomia posterior—для наиболее тяжелых. Остальные методы находятся в стадии клин. изучения. В двух тяжелых случаях спастич. косорукости Чаклиным применен след. метод: тенотомия m. palmaris longi, коррекция контрактуры этапными повязками и затем интраоссальный тенодез разгибателей кисти. Получился вполне хороший косметический и относительно благоприятный функциональный эффект.—Резюмируя методы лечения косорукости, можно сказать, что при врожденной К., когда функция не особенно нарушена, ортопедическ. манипуляциями и операциями можно добиться хорошего косметического эффекта и сохранить удовлетворительную функцию. При вялой паралитической К., особенно травматической, можно получить хорошие косметические и фнкц. результаты путем пересадки деятельных мышц на недеятельные.

Лит.: Aschner B. u. Engelmann G., Konstitutionspathologie in der Orthopädie, B., 1928.

(лит.); Haudeck M., Zur Ätiologie d. angeborenen Klumphand ohne Defektbildung, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie, B. XVI, 1906; Hohmann G., Zur Ätiologie und Pathologie von Klumphand u. Klumpfuss, ibid., B. XIX, 1908; Rocher H., Main bote congénitale et main bote paralytique, Rev. d'orthopédie, t. XII, № 6, 1925; Stoffel A. u. Stempel E., Anatomische Studien über die Klumphand, Zeitschr. f. orthop. Chir., B. XXIII, 1909. **В. Чаклин.**

КОССЕЛЬ Альбрехт (Albrecht Kossel, 1853—1927), один из виднейших биохимиков. Был (1877—81) ассистентом Гоппе-Зейлера (F. Hoppe-Seyler) в Страсбурге; в 1883 г. приглашен в физиол. ин-т Берлинского ун-та на должность заведующего хим. отделением; в 1901 г. перешел на кафедру физиологии в Гейдельбергский ун-т. С 1923 г. К. работал в основанном им в Гейдельберге ин-те по исследованию белков. Из многочисленных работ К. надо в особенности отметить: 1. Исследования по химии клеточных ядер. К. впервые выяснил, что пуриновые тела образуются в организме не вообще из белков, а из *нуклеопротеидов* (см.), указал на связь образования мочевой к-ты в организме с нуклеопротеидами, проследил ход расщепления нуклеопротеидов, открыл и исследовал несколько пуриновых и пиримидиновых тел (аденин, тимин, цитозин, теофиллин). 2. Изучение *протаминов* (см.), к-рые К. характеризовал как простейшие белки. Им был выделен и исследован длинный ряд протаминов из молок различных рыб, показана близкая связь между протаминами и *гистонами* (см.) и изучено расщепление протаминов под влиянием протеолитических ферментов. 3. Исследование строения белков. Здесь К. открыл весьма интересную часть белковой молекулы—*гистидин* (см.), разработал практически важные методы получения, разделения и количественного определения *гексоновых оснований* (см.) и произвел ряд количественных определений содержания различных групп в белках. 4. Открытие и исследование аргиназы, фермента, содержащегося гл. обр. в печени и вызывающего расщепление поступающего из кишечника аргинина на орнитин и мочевину. К. была присуждена в 1910 г. Нобелевская премия по медицине. Крупное научное имя К. и его личные качества привлекали в его лабораторию работников из различных стран; немало и русских ученых работало под руководством К. После смерти Гоппе-Зейлера К. был редактором Zeitschr. f. physiolog. Chem. (B. XXI—CLXIX). Перу К. принадлежит кроме многочисленных журнальных статей несколько сводных очерков по различным отделам биологической химии на немецком, французском и англ. языках.

КОСТЕОБРАБАТЫВАЮЩАЯ ПРОМЫШЛЕННОСТЬ. Продуктами переработки костей являются костное сало, клей, костяной уголь, костяная мука для удобрения, костяные изделия (пуговицы, зубные щетки, кнопки, клавиши).

Добывание фосфора из костей, практиковавшееся раньше в большом масштабе (англ. завод в Олдбёри около Бирмингама и франц. заводы в Лионе и С. Дени, снабжавшие фосфором почти весь мир, расходуя ежегодно 150.000 тонн костей, 4 завода в России и т. д.), сейчас уступило место добыванию фосфора электролитическим путем из фосфатов (2 завода в Германии). Рус. заводы, где работа была мало механизирована и производилась полукустарн. способом, были особенно неблагополучны в сан.-гиг. отношении. Последний фосф. завод в СССР в Троицке Уральской обл. закрыт по настоянию инспекции труда в 1926 г.

Вредности К. п. весьма разнообразны в зависимости от отдельных производственных процессов. 1. Хранение и сортировка костей. При хранении больших количеств костей они легко подвергаются разложению; приставшие мякотные частицы подвергаются гниению, и вокруг таких складов далеко распространяется зловоние. В воздухе плотно закрытых помещений сильно уменьшено содержание O_2, и содержатся в большом количестве CO_2 и NH_3, т. ч. вошедший рискует задохнуться. На заводах СССР кости хранятся и сортируются обычно в неочищенном виде, на открытом воздухе или в совершенно неприспособленных помещениях, в результате чего зловоние распространяется на значительное расстояние от завода, особенно в летнее время. Сортировка недезинфицированных костей производится обычно вручную, а транспортировка—в открытую (навалом на вагонетках, на тачках), что связано с опасностью заражения рабочих (сибирская язва и пр.). 2. Измельчение и дробление необработанной кости на дробильных барабанах связаны с большим выделением пыли. 3. Обезжиривание костей в экстракционном отделении паром под давлением или же горячими парáми бензина. При последнем методе устраняется пригорание органических веществ и связанное с ним зловоние, не образуются и характерные для обычных методов грязные сточные воды. Однако при неполной герметичности и прочих несовершенствах аппаратуры в воздух могут поступать пары бензина. 4. Очищение экстрагированного жира крепкими минеральными к-тами. При этом заливка H_2SO_4, сопровождающаяся обычно бурной реакцией, разбрызгиваниями, может быть причиной ожогов. 5. Обработка экстрагированных костей в полировочном отделении, где барабаном отбивается пыль и верхний слой кости. При этом выделяется особо мелкая пыль (на заводе в Покровске найдено было в 1924 г. до 1.200 *мг* пыли в 1 $м^3$ воздуха; на заводе в Н.-Днепровске—1.666 *мг*). 6. Извлечение клея из полированной и обезжиренной кости посредством водяных паров под давлением, разведение его горячей водой, выпаривание в вакуум-аппаратах и обработка жидкого клея в серковальном (газировочном) отделении путем пропускания паров сернистого ангидрида. Извлечение клея может производиться и с HCl. Уварка клея в открытых сосудах, встречающаяся нередко на мелких предприятиях, сопровождается далеко распространяющимся зловонием. 7. Сушка клея в сушильне (до 70°). 8. Размол обезжиренной и обесклеенной кости в костяную муку на шаровой мельнице. 9. Переработка костяной муки в суперфосфаты серной к-той в суперфосфатном отделении, сопровождающаяся выделением в атмосферу рабочих помещений сернистого ангидрида, фтористоводородной к-ты, а также фосфорных и мышьяковистых соединений (последние содержатся в виде примеси в простой H_2SO_4). В суперфосфатном отделении Н.-Днепровского завода было обнаружено присутствие следов фтористоводородной к-ты в воздухе.

10. Размол, перемешивание и просеивание суперфосфата в дезинтеграторном отделении, сопровождающиеся большим выделением тонкой минеральн. пыли. 11. Получение костяного угля посредством обжига обезжиренных костей в закрытых сосудах при t° красного каления без доступа воздуха. Качественный и количественный состав выделяющихся продуктов перегонки зависит от способа ведения ее: среди газообразных продуктов имеются CO_2, NH_3, цианистые соединения и горючие газы (светильный газ, обычно проводящийся обратно в печь, чем достигается сбережение топлива). Жидкие продукты, сгущенные в холодильниках, содержат аммиачные соли карбаминовой и серной к-т, пиридиновые основания, нитрилы жирных кислот и служат для приготовления костяного масла с резким, в высшей степени неприятным запахом. 12. Выделка костяных изделий посредством распиловки, обточки и полировки кости связана с выделением тончайшей костяной пыли. 13. Добывание фосфора из кости путем обработки серной к-той и обжига с угольным порошком (см. *Фосфор*).

Т. о. среди вредностей, связанных с обработкой кости, следует особенно отметить: 1. Выделение пыли. Костяная пыль, особенно—мелкая, вызывает раздражение слизистых оболочек (бронхиты, трахеиты, блефариты, конъюнктивиты); уколы и поранения дают плохо заживающие нагноения и дерматиты. Во Франции отмечена особая «костяная лихорадка» (fièvre des os); Де-Марре (De Marraix) описал в 1907 г. у рабочих пуговичной фабрики «костяную болезнь пуговичников» (maladie de boutonniers en os), выразившуюся в воспалении пальцев рук и поразившую всех рабочих без исключения. Оба заболевания повидимому связаны с влиянием костяной пыли и каким-то особым общим ее действием. При обследовании рабочих Ленинградского завода в 1925 г. (232 чел.) обнаружено поражение органов дыхания у 26,3%; у рабочих Покровского завода заболевания органов дыхания—у 30% (278 человек); у рабочих дезинтеграторного отделения Н.-Днепровского завода конъюнктивиты, трахеиты, ляринглты и бронхиты обнаружены у «громадного большинства».—2. Выделение паров и газов из разлагающихся костей и от различных применяемых веществ. Особенно следует учитывать с профессионально-гигиенической точки зрения выделение паров горячего бензина, соляной кислоты, фтористоводородной кислоты, углекислоты, сернистого ангидрида. В Великобритании и Франции зарегистрированы были случаи отравления бензином при обезжиривании кости; на заводе в Н.-Днепровске отмечались у выгрузчиков обезжиренных костей головокружения и обморочные состояния повидимому под влиянием паров бензина в воздухе. 3. Влияние повышенной влажности воздуха (упарочное отделение) и жара (сушильня). 4. Опасность заражения сибирской язвой и другими инфекциями (сап, tbc, столбняк). Случаи сибирской язвы при обработке кости зарегистрированы в Великобритании (1914), в Японии (1913), в Германии (2 случая в 1924 г.) и т. д. 5. Опасность травматических повреждений острыми осколками кости (сортировка, дробилка). 6. Опасность ожогов (H_2SO_4, горячим бензином и т. д.).

Мероприятия к устранению вредностей: устройство костеобрабатывающих заводов в достаточном отдалении от жилых мест, устройство в складах костей рациональной вентиляции и цементированных непроницаемых, желательно покатых и со стоком полов; частое обмывание их хлорированной или формалиновой водой, предварительная обработка костей хлорной известью или известковым молоком; полная герметизация сосудов и аппаратов при всех процессах перегонки; дезинфекция подозрительных костей жаром (15 мин. при 100° или 4 часа при 80°); смачивание костей для уменьшения пыльности; рациональное устройство дробильных барабанов, мельниц и пил с местными отсасывающими приспособлениями; выдача рабочим надлежащей спецодежды и в необходимых случаях снабжение их респираторами.

Законодательство. Постановлением НКТ (1929) отнесены к вредным профессиям (дающим право на дополнительный отпуск и получение молока при работе) работы на дробилке костей, полировке, мельнице и сеялке, диффузорного и выпарного отделений. По требованию местных органов НКТ подростки к работе не допускаются; введен 6-часовой рабочий день на мельницах, для котельщиков экстракторного и диффузорного отделений, на костесушилке и откатке (Ленинград). В Австрии, Испании, Франции, Италии и Новой Зеландии имеются специальные инструкции о ввозе кости. Обязательная дезинфекция неочищенных костей введена в Австралии (паром), в Канаде, в Соедин. штатах (горячей водой при 74°—15 минут), в Испании (для неочищенных костей из Марокко—серной к-той). Во Франции дезинфекция только рекомендуется, в Германии обязательно обезжиривание. В Голландии легочные заболевания на опилке и перемалывании костей регистрируются как проф. заболевания. Во Франции к работе в пыльных отделениях не допускаются подростки моложе 18 лет, в Японии—мальчики моложе 15 лет и женщины до 21 года, в Испании—мальчики моложе 16 лет и женщины до 21 г.; в Бельгии подростки моложе 16 лет не допускаются к работе на сортировке, при экстракции бензином, при приготовлении костяного угля; в Аргентине к производству костяного угля не допускаются женщины.

Лит.: Бернацкий Н., О степени действительной опасности, представляемой костями, взятыми со скотских падалей или выкопанными из могильников, Белорус. ветеринария, 1927, № 7—8; Бранзбург А., Ветеринарное законодательство РСФСР, М., 1929; Григорьев И., Условия труда на костеобрабатывающем заводе в г. Покровске, Гигиена труда, 1924, № 12; Кушаковский Л. и Окштейн И., Характеристика условий труда на государственном костеобр. заводе в г. Амур-Нижнеднепровске Екатериносл. губ., Сб. работ сан. инспекции на Украине, в. 2, Харьков, 1924; Пахомычев А., Состояние здоровья рабочих московских химических заводов, Гиг. труда, 1925, № 4; Carozzi L., Travail des os (Hygiène du travail, Encyclopédie, fasc. 176, Genève, 1929). **М. Шапиро-Аронштам.**

Кость промышленная. Различаются колбасная кость, столовая кость, полевая кость и могильная кость. Заготовка колбасной кости не представляет с сан. точки зрения каких-либо особых опасностей, если заводы получают перерабатываемые ими туши с бойни или других источников, обеспеченных вет.-сан. надзором. То же самое относится и к столовой кости; хотя тут благополучность происхождения теоретически менее обеспечена, но практически она удовлетворительна, т. к. мясо больных сибирской язвой животных может попасть в кухни при совершенно исключительных условиях. Полевая кость всегда подозрительна в санит. отношении, в виду того что подавляющее большинство павших и брошенных на полях животных погибло от сибирской язвы; собирание и допущение ее в промышленность б. ч. лишь временное (при недостатке других видов кости) и условное; при этом требуется, чтобы кость была легкая и совсем белая, в том (не доказанном) предположении, что даже кость сибиреязвенных трупов теряет свою заразительность после продолжительного естественного вымачивания в поле и прямого действия солнечных лучей. Могильная кость, выкопанная на скотомогильниках или собранная на полях, но не дошедшая еще до только-что указанной степени легкости и белизны, безусловно исключена от применения в промышленности; заготовление ее сопряжено с непосредственной опасностью заражения сибирской язвой. Правительственное распоряжение требует: «недопущение заготовок в пунктах, объявленных неблагополучными по заразным болезням» и «прекращение заготовок и вывоза в пунктах в случае появления в них эпизоотии впредь до выяснения заболевания подлежащим участковым вет. врачом» (Цирк. НКЗема РСФСР и НКТорга СССР от 18/V 1926 г., № 194/11-В, С).

Хранение кости требует известных сан. предосторожностей, с одной стороны из-за порчи воздуха, неизбежно наступающей при разложении находящихся на костях мягких тканей, а с другой стороны с целью преграждения доступа крысам, мышам и мухам. В домашней обстановке достаточно собирать кости в сухие закрытые вместилища при условии недлительного хранения. В низовых заготовительных базах, где срок хранения также должен быть непродолжительным, должны находиться сравнительно небольшие сухие закрытые помещения отдельно для костей от заведомо здоровых животных и для кости неизвестного происхождения или подозрительной по заражению. На промышленных складах, кроме обособленности помещений для костей только-что указанных двух категорий, необходимо еще внутреннее оборудование, отвечающее сан. требованиям: достаточный объем, вентиляция, непроницаемые стены и пол. Относительно расположения складов для хранения имеются следующие предписания: склады «воспрещается устраивать в пределах городов, поселков и селений, а разрешается лишь за чертой и притом не ближе 300 *м* от жилых строений, в стороне от господствующих ветров населенных пунктов, а также границы селитительной площади, согласно существующим проектам планировки», «воспрещается возводить по берегам и склонам рек и других водных источников, служащих для питьевых целей и разрешается только в стороне от мест прогулки и отдыха населения (парки, рощи, площадки для физкультуры и т. п.), детских и лечебно-сан. учреждений, скотопрогонных трактов и в местах пастьбы скота» (Инструкция, утвержденная НКЗемом, НКТрудом, НКЗдр., НКВД; объявлена по НКЗему 24/XII 1927 г., № 425/38-В, С). По той же инструкции «воспрещается принимать на склады сырые животные продукты без установленных вет. свидетельств и допускается лишь в крайнем случае, за отсутствием вет. надзора в районах заготовок (волости, райсовета), с удостоверениями сельсоветов о благополучии по заразным болезням места выхода означенных продуктов».

Транспорт. По шоссейным и грунтовым дорогам перевозка кости допускается при соблюдении следующих сан. правил: они «перед отправкой с мест закупки к месту назначения предъявляются для осмотра подлежащему вет. врачу», к-рый снабжает их свидетельством с указанием «санитарного их благополучия и благополучия мест выхода и также следования». Вывоз из неблагополучных местностей, из к-рых «вывоз сырья воспрещен, может быть допущен с разрешения подлежащего вет. врача или вет. исполнительной комиссии с указанием в выдаваемом свидетельстве причин разрешения, условий перевозки, с воспрещением выемки части сырья в пути следования». «Кости допускаются к перевозке только в высушенном виде и очищенными от мягких частей»; при этом они «должны быть заделаны в прочные кули, в бочки или уложены в выстланные рогожами телеги и сани и плотно прикрыты рогожами или брезентами» (Правила, утвержденные НКЗемом, НКПС, НКТоргом, ОТПУ, НКЮстом, НКЗдр.; объявл. приказом по НКЗему от 28/XII 1927 г., № 431).— По железным дорогам при перевозке костей должны быть соблюдены следующие условия: а) кости должны быть очищены от наружных мягких частей и высушены; б) транспорты костей должны быть снабжены свидетельствами вет. надзора с места вывоза». Кости, «отправляемые за границу, подлежат обязательному вет. осмотру на станции отправления». «Кости допускаются к перевозке в навалку». «При повагонных перевозках костей таковые должны храниться по возможности обособленно от пищевых и других грузов» (Правила, опубликованные по линии НКПС в Сбор. тар., № 403 от 9/II и № 417 от 18/V 1927 г.). Все вагоны после выгрузки из них сырых животных продуктов подлежат каждый раз очистке и промывке, а когда нужно, и дезинфекции.

По водным путям санитарные правила и условия транспорта костей совпадают с только-что указанными по отношению железных дорог лишь с той существенной разницей, что кости допускаются к перевозке на товаро-пассажирских судах только в таре (Правила, опубликованные по линии НКПС в приложении к Сборнику тар., № 398 от 5/I 1927 г.).

Лит.: Б е р н а ц к и й Н., О степени действительной опасности, представляемой костями, взятыми со скотских падалей или выкопанными из могильников, Белорус. вет., 1927, № 7—8; Б р а н з б у р г А., Ветер. зак-во РСФСР, М., 1929. **А. Владимиров.**

КОСТНЫЙ МОЗГ (medulla ossium), мягкая масса, выполняющая в костях все пространства, не занятые собственно костной тканью. Различают два основных типа К. м.: красный и желтый. 1. К р а с н ы й (medulla ossium rubra, он же деятельный, клеточный, лимфоидный, эмбриональный), цвет к-рого зависит от богатства кровеносными сосудами и от присутствия эритроцитов. Эти два момента количественно могут варьировать, в силу чего встречаются нюансы в отношении оттенка цвета (напр. розовый, розово-красный). Красный К. м. представляет ткань, активно участвующую в гемопоэзе: в нем идет непрерывное созревание и образование красных, белых кровяных телец и пластинок. 2. Ж е л т ы й (medulla ossium flava, жировой) К. м., напоминающий по консистенции обычную жировую ткань, состоит почти исключительно из жировых клеток (см. отд. табл., рис. 7). Цвет, консистенция, клеточный состав того и другого К. м. меняются в зависимости от возраста, состояния питания и пат. состояния организма.—У новорожденных и в течение первых 2—3 лет во всех костях имеется красный К. м., который постепенно замещается жировым (жировая инволюция, или так наз. липомазия К. м.); процесс начинается с мелких костей конечностей—плюсневых, фаланг—и идет в центрипетальном направлении, захватывая кости туловища и длинные трубчатые кости конечностей. К 15 годам инволюция почти заканчивается, и красный К. м. сохраняется в течение всей жизни только в плоских и коротких костях туловища (грудина, позвонки, череп). Различной величины участки его могут встречаться во взрослом нормальном организме и в длинных трубчатых костях, располагаясь чаще всего в области метафиза и в виде узкой каемки в субкортикальном слое [см. отдельную табл. (т. XIII, ст. 743—744), рис. 1]. Эти участки являются исходными пунктами гиперплазии К. м. при заболеваниях, когда начинается обратное замещение жирового мозга красным, идущее уже в центрифугальном направлении [см. отд. табл., рис. 8 и отд. табл. (т. XIII, ст. 743—744), рис. 2]. Количество красного и желтого К. м. при нормальных условиях приблизительно одинаково. В старческом возрасте и при длительных истощающих состояниях встречается с л и з и с т ы й, ж е л а т и н о з н ы й К. м., возникающий в результате атрофии жировой ткани и отека межуточного вещества с превращением его в слизеподобную ткань.—Увеличиваясь с возрастом, вся масса красного и желтого К. м. взрослого человека весит в среднем 2.600 *г*, составляя 3,4—5,9% веса всего тела, что превосходит вес любого органа или системы, исключая кровь, мускулатуру и скелет. У мужчин К. м. больше, чем у женщин. В правой нижней конечности К. м. меньше, чем в левой. Наоборот, правая рука содержит большее или равное с левой количество К. м. На 1 *г* жидкой крови взрослого человека приходится $^5/_9$ *г* костного мозга.

Эмбриология и сравнительная морфология К. м. У эмбриона человека К. м. закладывается относительно поздно—на 3-м месяце внутриутробной его жизни и в этот момент никакого активного участия в кроветворении еще не принимает; ему предшествует первичное кроветворение. Формирование К. мозга происходит таким образом, что со стороны перихондра в глубокие части объизвествленного хряща проникает богатая сосудами эмбриональная соединительная ткань (мезенхима), клетки к-рой (особенно эндотелий) начинают резорбировать хрящевую субстанцию, образуя мелкие, неправильных очертаний полости, к-рые и представляют первичные мозговые пространства. Выполняющий пространства эмбриональный К. м. состоит только из капиляров и ветвящихся мезенхимальных клеток и никакой гемопоэтической роли не играет. Мало того, составляющие его мезенхимальные клетки могут диференцироваться в остеобласты, жировые клетки, миелоплаксы (остеокласты). Лишь немного позднее в этой ткани появляются первичные, лимфоидного характера клетки с базофильной протоплазмой, постепенно увеличивающиеся в объеме и напоминающие по общему виду миелобласты. В начальном периоде резорпции хряща их очень немного, но постепенно их число увеличивается, и наконец они начинают преобладать; благодаря этому К. м. по общему виду напоминает лимфоидный. Эритроцитов и зернистых миелоцитов еще нет; они появляются в середине эмбриональной жизни.

У большинства млекопитающих в диафизах длинных трубчатых костей имеется желтый К. м., а в спонгиозной субстанции костей туловища—красный. У нек-рых же грызунов (кролик, морская свинка, крыса) красный К. м. выполняет в течение большей части жизни и диафизы длинных костей.—Гист. структура красного К. м. почти одинакова у всех млекопитающих. Наблюдаются лишь широкая изменчивость в отношении содержания жировых клеток и разница в характере зернистостей лейкоцитов.—У птиц в длинных трубчатых костях обнаруживается весьма деятельный К. м., напоминающий К. м. грызунов; он богат миелоцитами с ацидофильной зернистостью, молодыми формами и ядерными эритроцитами, но лишен мегакариоцитов. Образование лейкоцитов, как и у человека, происходит вне сосудов, в то время как образование эритроцитов исключительно внутрисосудистое [в т. н. синусоидах (Sabin, Doan)].—У рептилий К. м. диафизов напоминает таковой у птиц, но значительно беднее вообще клеточными элементами, также не содержит мегакариоцитов.—У бесхвостых амфибий диафизы длинных и полости коротких костей выполнены и красным и жировым К. м., причем красный располагается гл. обр. пристеночно, образуя кортикальный слой, а жировой—по преимуществу в центральной части диафизарного канала. В активный период—май, июнь, июль—К. м. содержит много зернистых и незернистых, делящихся миелоцитов, перемешанных с эритроцитами, эритробластами и веретенообразными клетками. У рыб медулярные полости не содержат кра-

Рис. 1. Горизонтальный разрез правой половины головного мозга сверху: *1*—thalamus opticus; *2*—corpus Luysi; *3*—fornix; *4*—capsula extrema; *5*—nucleus lenticularis; *6*—claustrum; *7*—capsula externa; *8*—capsula interna; *9*—pars retrolenticularis capsulae internae.

Рис. 2. Окостенение фаланги пальца: *1*—нормальный хрящ; *2*—поле размножения; *3*—поле врастания и образования костных перекладин (эндохондральное окостенение); *4*—надкостница; *5*—поднадкостничное окостенение.

Рис. 3. Губчатое вещество (spongiosa trabeculosa) из поясничного позвонка человека (по Petersen'у).

Рис. 4. Губчатое вещество (substantia tubulosa completa) из грудинного конца ключицы. Трубочки перерезаны поперек; по периферии—слой компактного вещества (по Petersen'у).

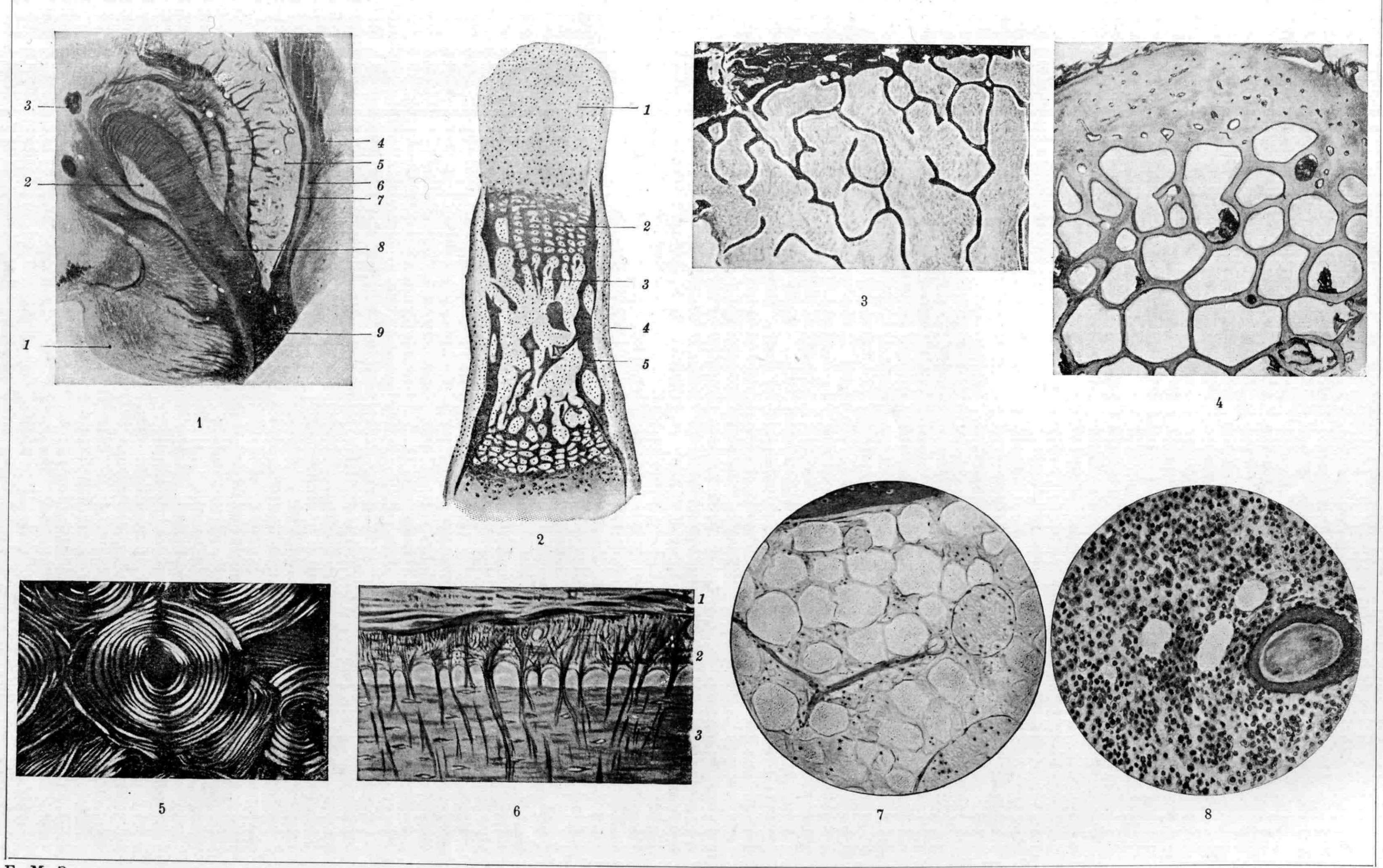
Рис. 5. Поперечный шлиф компактного вещества в поляризованном свете. Видно чередование светлых и темных пластинок в Гаверсовых системах (по Petersen'у).

Рис. 6. Надкостница и Шарпеевы волокна. Разрез через фалангу пальца 6-летнего ребенка: *1*—наружный фиброзный слой надкостницы; *2*—внутренний слой, в глубоких частях к-рого помещаются клетки (не окрашены); *3*—наружные общие пластинки, пронизанные Шарпеевыми волокнами (по Petersen'у).

Рис. 7. Жирный костный мозг.

Рис. 8. Миелоидная гиперплазия костного мозга; замещение жировой ткани: видны лишь 4 жировых клетки.

(К иллюстр. ст. *Corpus Luysi*, *Костный мозг*, *Кость*.)



К ст. *Corpus Luysi*, *Костный мозг*, *Кость*.

сного К. м., похожего на мозг млекопитающих и птиц, а выполнены малодиференцированной соединительной тканью, состоящей из звездчатых клеток, немногих фибрил и жировых клеток. У молодых индивидуумов К. м. костей черепа напоминает слизистый, у более старых он имеет фиброзно-жировой характер. Гемопоэтическая функция его весьма ограничена. Напротив, у ганоидных в костях черепа К. м. деятельный, богат жиром и приближается к костному мозгу млекопитающих.

Гистология. В К. м. различают поддерживающую ткань—reticulum, жировую ткань, сосудистый аппарат, нервы, паренхиму и лимф. ткань.— 1. Поддерживающая ретикулярная ткань в виде нежной, мелкопетлистой сети является истинной стромой мозговой субстанции и состоит из мелких, веретенообразных или угловатых клеток с отростками, связанных между собой идущими в различных направлениях волоконцами, относящимися к окраске как коллагенные фибрилы. Клетки и волокна плохо заметны при гиперплазии гемопоэтической ткани и выступают яснее при ее атрофии, при отложении какого-либо пигмента или при воспалении в момент пролиферации.— 2. Жировая ткань К. м. обычной структуры в виде отдельных клеток или групп появляется уже в эмбриональном периоде и к 3—4 годам достигает значительных размеров. Нередко в виде узлов она встречается в костях с красным К. м. взрослых (грудина и др.). Присутствие жировой ткани в деятельном К. м. должно считаться обычным явлением, а отсутствие ее может служить указанием на гиперпластический процесс со стороны паренхимы К. м. — 3. Сосудистый аппарат в К. м. представлен кровеносной и мало исследованной лимф. системами. Кровь поступает через входящую в середине кости артерию, к-рая вилообразно делится, а затем распадается на множество идущих косо внутрь, почти микроскопическ. ветвей, заложенных в нежную, с примесью эластических волокон, соединительнотканную оболочку с очень тонкой адвентицией. Эпифизы длинных костей снабжаются особыми артериями, анастомозирующими с центральной и перихондральной сетью мелких артерий. От осевых мелких артерий в радиальном направлении отходят многочисленные артериальные капиляры, впадающие в воронкообразные широкие венозные капиляры—синусы. Из венозных капиляров более богатая клетками кровь поступает в вены, к-рые не изобилуют анастомозами и заключены в костные перекладины, вследствие чего они не могут сокращаться. Вены впадают в крупную центральную вену, к-рая, сопровождая артерию, покидает кость в месте вхождения последней. Своеобразная система венозных капиляров и слабая способность вен к сокращению объясняют весьма медленное венозное кровообращение в К. м.—Между венозными синусами, выстланными нежным плоским эндотелием и играющими важную роль в гемопоэзе, имеется сеть очень тонких, в нормальном состоянии непроходимых капиляров.—До сих пор еще не разрешен вопрос, представляет ли только-что описанная кровеносная система строго замкнутую систему трубок или же в области венозных синусов имеются лишенные стенок пространства, где ток крови входит в непосредственное соприкосновение с клетками паренхимы. В качестве подтверждения последнего положения указывают на легкий переход в общий ток крови клеток паренхимы и на присутствие между ее элементами эритроцитов. Но такого рода картины могут быть артефактами, и в наст. время все больше склоняются к мнению о замкнутости сосудистой системы К. м. В силу этого К. мозг можно рассматривать как важный в фнкц. отношении орган, построенный в виде сети кровеносных сосудов, напоминающих сосудистые системы печени, селезенки.—Лимф. сосуды К. м. сопровождают мелкие венозные стволики и капиляры в виде периваскулярных пространств, стенки которых состоят из слоя эндотелия.— 4. Нервы, весьма многочисленные, входят в К. м. вместе с артерией, проникают с ней в диафизарный канал и сопровождают ее до мельчайших ветвей. Они представляют вазомоторные волокна.— 5. Паренхима К. м. представляет существеннейшую его часть, придавая ему тот или иной отпечаток. В паренхиме различают троякого рода клеточные элементы, возникающие в результате эритро-, лейко- (грануло-) и тромбоцитопоэза; в своей совокупности они образуют миелоидную группу кроветворения. В здоровом организме имеется сравнительно правильное закономерное распределение всех костномозговых элементов (см. ниже).—6. Весьма частой, но непостоянной находкой в костном мозгу являются лимфоциты, наблюдающиеся большей частью в скудном количестве, но иногда в виде лимфатических узелков, напоминающих истинные фоликулы.

При патологических состояниях взаимоотношения между клетками могут существенно изменяться, причем во всей картине К. м. обнаруживается преобладание той или иной формы, в силу чего можно установить гист. подразделение К. м. на несколько типов. По старой классификации Негели (Naegeli) различают эритробластический К. м., миелоцитарный, миелобластический и истинный лимф. К. м. (напр. при лимф. лейкемии). По Шиллинг-Ямамото (Schilling, Yamamoto): 1. Зрелый нейтрофильный К. м. (много переходных форм к юным и сегментированным)—при хрон. воспалительных процессах без осложнений. 2. Незрелый нейтрофильный К. мозг с преобладанием миелоцитов и почти полным отсутствием сегментированных—при острых тяжелых инфекциях. 3. Более зрелый промиелоцитарный К. мозг (с преобладанием промиелоцитов и клеток типа лейкобластов Паппенгейма) представляет тип детского К. м.; у взрослых встречается крайне редко. 4. Незрелый промиелоцитарный К. м. (с преобладанием базофильных промиелоцитов)—при тяжелых хрон. заболеваниях, вызывающих нейтрофилию, при агональных осложнениях. 5. Миелобластический К. м. (преобладание миелобластов)—только при острой миелобластической лейкемии нередко с ясно зеленым оттенком цве-

та мозга.—При нек-рых заболеваниях обнаруживается свойственная только им картина К. м.: мегалобластический К. м. при пернициозной анемии; апластич. (см. *Анемия*)—при апластической анемии, алейкии Франка, агранулоцитозе; лейкемический [см. отд. таблицу (т. XIII, ст. 743—744), рис. 4 и 5] (см. *Лейкемия*).

Сложным и неясным представляется вопрос о регуляции функций К. м. Помимо влияния на К. м. чисто механических моментов в виде давления костной ткани самым важным регулирующим моментом являются изменения в составных элементах крови. Количественное уменьшение последних, напр. при кровотечениях, вызывает повышенную деятельность К. м. Еще более стимулирующее влияние оказывает на функцию К. м. усиление распада эритроцитов и лейкоцитов. Но изменения в К. м. зависят не только от этих факторов самой крови. Они могут возникать под влиянием различных веществ (напр. токсинов, продуктов распада в воспаленной ткани), возникающих в отдаленных от К. м. органах, когда кровь является только передатчиком этих влияний. Кроме того влияние на К. м. может итти не непосредственно из тока крови, а через вегетативную нервную систему и эндокринные железы. Последним придается особенно большое значение в возникновении целого ряда болезненных изменений крови, напр. появление анемий при поражении щитовидной железы, надпочечников.

Невоспалительные пат. состояния К. м. Малокровие К. м. встречается при острой анемии всего организма, напр. после тяжелых артериальных кровотечений; мозг при этом бледнокрасный, розовый. Надо помнить, что красный цвет К. м. зависит не только от кровенаполнения сосудов, но и от количества эритропоэтической ткани, и об истинном его состоянии можно судить только при микроскоп. исследовании. В виду изобилия анастомозов между сосудами К. м. едва ли в нем наблюдаются настоящие анемические инфаркты. Гиперемия К. м. может быть активного и пассивного характера; первая возникает под непосредственным влиянием пат. причин, при вазомоторных влияниях (тетанус), при status thymicolymphaticus и др. Застойная гиперемия бывает при местном или общем затруднении тока крови, но возникает не так закономерно и не имеет таких тяжелых последствий, как в других органах. Кровоизлияния в К. м. могут быть обусловлены чисто местными процессами травматического (переломы и т. д.), воспалительного характера, местными очагами инфекций, опухолями и общими заболеваниями в виде геморагических диатезов, интоксикаций, сепсиса. Пигментация К. м. гемосидерином наблюдается в результате кровоизлияний и при общем гемосидерозе. В первом случае она заметна простым глазом только в крупных фокусах. Отложение пигмента происходит гл. обр. в ретикулярных и эндотелиальных клетках, в то время как гигантские клетки и сосудистая стенка его не обнаруживают. Практически важен хорошо видимый простым глазом гемомеланоз К. м. при малярии, т. к. при одновременной пигментации других органов он является вернейшим средством для постановки диагноза заболевания на трупе. Из других эндогенных пигментаций надо отметить коричнево-красную пигментацию не содержащим железа и нерастворимым в воде гематопорфирином при *гематопорфирии* (см.). Из экзогенных пигментаций отмечается отложение частиц угля; вокруг последних может образоваться оболочка из гемосидерина. Из отложений органических веществ в сосудистых стенках или ретикулярных клетках К. м. надо указать на отложение липоидов при диабете, б-ни Нимана-Пика и др., гликогена у детей, умерших от острых заболеваний. Амилоидоз К. м., как и других органов, встречается или в форме исключительно местного процесса или в виде частичного проявления общего амилоидоза. В первом случае дело идет о редко встречающихся узловатых фокусах; при втором, также редком поражении в процесс вовлекаются исключительно стенки сосудов, что обнаруживается только микроскопически (см. *Гоше болезнь*). Первичные опухоли К. м.—миеломы, миелосаркомы (см. *Миелома*). Среди опухолей, обладающих особой склонностью к метастазам в К. м., надо отметить рак грудной железы, простаты, бронхов, злокачественные струмы, гипернефромы и реже—другие. В результате метастазов [см. отд. табл. (т. XIII, ст. 743—744), рис. 3] возникают определенные изменения в периферич. крови (анемия, появление нормобластов).—Гетеропластическое развитие костного мозга наблюдается с одновременной гетеротопией кости и встречается в мозгу, мозговых оболочках, легких и других местах, где только имеется рубцовая соединительная ткань. **П. Движков.**

Костный мозг бывает поражен нек-рыми паразитами, гл. обр. простейшими. Малярийные паразиты могут быть обнаружены в К. м. как в эритроцитах, так и в эритробластах. Пораженные эритроциты могут попасть в К. м. из кровяного русла или же быть из числа развившихся в самом К. м. и там же получивших Plasmodium vivax. В капилярах К. м. происходит размножение паразитов тропической малярии (схизогония); здесь же находят молодые формы полулуний Plasmodium immaculatum.—Возбудитель кала-азар (Leishmania Donovani) также бывает обнаруживаем в К. м., причем лейшмании можно видеть в миелоцитах, в больших мононуклеарах и полиморфноядерных лейкоцитах, макрофагах и эндотелиальных клетках. Замечательно, что после смерти лейшмании сохраняют свои морфол. особенности в К. м. дольше, чем в клетках других органов. Для диагноза кала-азар и собачьего лейшманиоза иногда применяют трепанацию К. м. как для изготовления микроскоп. препаратов, так и для посева.—Стадии деления Trypanosoma Cruzi обычны и в клетках К. м. Из паразитических червей в К. мозгу может начать свое развитие эхинококк. **Е. Павловский.**

Функциональная диагностика К. м. Клиника пытается при помощи своих методов исследования выяснить функцию костного мозга во всем ее многообразии.

А. Общие методы исследования. I. Внешний вид. а) Окраска кожных покровов и слизистых (бледность, желтушность, багровость) может дать право на некоторое заключение о состоянии кроветворения. б) Наличие геморагических сыпей, наличие положительного феномена Румпель-Лееде (Rumpel, Leede) могут говорить о недостатке кровяных пластинок и дать право заключить о недостаточной функции К. м. в этом направлении. в) О том же могут говорить некротические ангины и стоматиты.—II. Постукивание. Болезненность при постукивании костей (грудина) свидетельствует о повышенном кровенаполнении К. м. и в частности об усиленном патологическом кроветворении. Грудина часто болезненна при злокачественном малокровии, при гемолитической желтухе, при лейкемиях, при карцинозе костей. Отсутствует обычно болезненность при слабой регенерации, при апластическом малокровии, алейкии.

Б. Исследование крови. I. Эритроциты и количество Hb.—а) Количество эритроцитов, величина их, диапазон изменения величины (разнообразие величины—анизоцитоз), форма, окрашиваемость, включения (тельца Жолли, кольца Кабо), зернистости дают возможность говорить о функции К. м. — б) Наличие ядерных эритроцитов (эритробластов) говорит об усилении или извращении эритропоэза. Наличие эритробластов с рыхлым молодым ядром (мегалобластов) при злокачественном малокровии говорит о мегалобластическом характере кроветворения в К. м. Нормобласты с пикнотическим ядром встречаются при всяких анемиях. — в) Суправитальная зернистость (subst. reticulo-filamentosa, granulo-filamentosa) дает более правильное представление об энергии эритропоэза, нежели эритробласты. II. Лейкоциты. Количество лейкоцитов, процентное отношение различных форм говорит об энергии гранулопоэза. III. Пластинки, мегакариоциты. Количество пластинок в периферической крови может говорить о состоянии тромбоцитопоэза К. м. (напр. резкий подъем их кривой около 12—14-го дня сыпного тифа совпадает с увеличением числа мегакариоцитов в эти дни б-ни). Наличие чрезмерно крупных кровяных пластинок («хвосты» в 30—40 μ), пластинок с чрезмерно широкой базофильной периферией, с грубой зернистостью говорит о нарушении работы К. м. О том же говорят находки мегакариоцитов в периферической крови (при миелоидной лейкемии). Резкое падение количества пластинок идет параллельно с исчезанием мегакариоцитов в К. м. при тромбопениях. Тем не менее безоговорочно заключать о состоянии К. м. по периферической крови мы не имеем права.

В. Исследование К. м. на живом. Гедини (Ghedini; 1910) предложил для добывания К. м. трепанировать большеберцовую кость. Зейфарт (Seyfarth; 1922) видоизменил предложение Гедини. Он трепанирует грудную кость на уровне III—IV ребра маленьким трепаном с высотой коронки в 5 *мм* после предварительного разреза мягких частей. По удалении костной пластинки К. м. добывается острой ложечкой. Исследуется бактериологически (посев), гистологически (помещение в формалин, жидкость Ценкера) и в мазках. Эта операция, хотя и малая, большого распространения не получила. Аринкин в 1927 г. предложил пунктировать рукоятку грудины иглой Бира. Место укола анестезируется $^1/_2$—1%-ным новокаином в количестве 3—5 *см*^{3}. Обезболивание производят послойно, начиная с внутрикожного впрыскивания новокаина. Хорошо инфильтрируется надкостница. Через 5 мин. производится прокол. Проход иглы в ячеистую часть кости воспринимается как характерный треск. Насасывается 0,3—0,5 *см*^{3} костномозговой массы. Пункцию можно производить и в тело грудины на уровне III—IV ребра, давая игле наклон в 45°. Игла может быть укорочена наполовину и должна быть хорошо отточенной. Из пунктата делаются обычно мазки на предметных стеклах. Прекрасные препараты приготовляются по агар-осмиевому способу Детьен-Вейденрейха (Deetjen, Weidenreich). Приготовляется 1%-ный раствор агара на 0,8% NaCl. Стерилизация, разливка в пробирки по 3—4 *см*^{3}. Перед работой агар растворяется и разливается на предметные стекла. Вырезываются пластинки агара несколько меньше покровного стекла. К. м. берется на покровное стекло. Стекло каплей вниз помещается на пластинку агара. Через 3 мин. под покровное стекло подливается 1%-ный раствор осмиевой к-ты. Через 3—5 мин. фиксация кончена. Стекло пинцетом снимается с агара, отмывается. Окраска May-Giemsa.

По Лоссену (Lossen; 1910), в костном мозгу (дети) в 1*мм*^{3} находится от 270 до 1.500 тысяч белых телец. По Тимофеевскому (ребра собак)—от 1 до 1,4 миллиона. По данным Тушинского-Котляренко (сыпной тиф) в пунктате—25—230.000. Такие колебания частью объясняются большей или меньшей примесью крови к пунктату. По Шиллингу и Бенцлеру (Schilling, Benzler; 1915), процентные отношения ядерных элементов К. мозга поразительно постоянны у здорового человека. По Аринкину (1929) (пунктат), в норме миелобластов — 1,0 — 2,4%, промиелоцитов — 1,0 — 2,8%, миелоцитов нейтрофильных — 4,5 — 8,6%, миелоцитов эозиноф.—0,3—1,0%, метамиелоцитов нейтрофильных — 1,4—3,4%, метамиелоцитов эозиноф.—0,3—1,0%, зрелых нейтрофилов—41—55%, эозинофилов—0,6—4,0%, базофилов—0—0,7%, моноцитов—2,1—4%, рет.-энд. клеток—2,1—9,3%, лимфоцитов—7,3—16,5%, плазматических клеток—0,3—0,9%, мегакариоцитов—0,6—6,1%, проэритробластов — 0,8 — 2,9%, эритробластов — 5,7—16,2%. При злокачественном малокровии количество гигантоэритробластов достигает 10%, проэритробластов—15%, нормобластов—29,1%. По данным пункции при ремиссиях злокачественного малокровия (печоночная диета) костный мозг остается мегалобластическим. Пункция костного мозга дает возможность установить диагноз при различных заболеваниях, вызываемых кровепаразитами—лейшманиоз, возвратный тиф в апирексии, малярия.

М. Тушинский.

Лит.: Аринкин М., Об изменении морфологического пунктата грудины у пернициозных анемиков во время ремиссий, Клин. мед., т. VII, 1929; Станишевская М., Патолого-анатомические изменения костного мозга при инфекционных заболеваниях, дисс., Одесса, 1913; Тимофеевский А., Применение способа количественного определения форменных элементов к изучению костного мозга, Рус. врач, 1912, № 24; Тушинский М. и Котляренко Б., К технике и методике исследования костного мозга, Тер. арх., т. VII, 1930; Шиллинг В., Костный мозг как орган, Берлин, 1926 (на нем. яз.—Deutsche med. Wochenschr., 1925, № 7, 9, 12, 13, 15); Askanazy M., Knochenmark (Hndb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. I, T. 2, B., 1927, лит.); Maximow A., Bindegewebe und blutbildende Gewebe (Hndb. d. mikroskop. Anatomie d. Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. II, Teil 1, B., 1927); Sabin F., Bone marrow, Physiological reviews, v. VIII, 1928. См. также лит. к ст. *Гематология*.

КОСТНЫЙ ШОВ. Для восстановления целости кости нередко приходится прибегать к остеосинтезу—костному шву (Lister; 1873), напр. при невправимых, околосуставных переломах и т. п. Правильно наложенный костный шов устраняет боли в случае свежего перелома, дает возможность рано начать лечение массажем и пассивной гимнастикой без боязни сместить отломки, укорачивает время лечения, дает хорошее восстановление функции и анатомии кости. Улучшение результатов К.ш. в связи с улучшением асептики и развитием техники значительно расширило показания к его применению. Необходимым условием успеха костного шва при закрытых повреждениях является самое точное соблюдение асептики при операции. При открытых повреждениях костный шов можно применять, если выполнимо достаточно надежное обеззараживание раны иссечением инфицированной раневой поверхности с последующим швом наглухо. Если рана ненадежна, лучше дренировать ее и отложить шов на 8—14 дней. В инфицированных гранулирующих ранах можно применить шов, если нельзя добиться правильного положения отломков иными способами. Наилучшим временем для костного шва при свежих повреждениях признают 2-ю неделю. К этому времени часть кровоизлияния рассасывается, регенерация тканей повышена под влиянием раздражения остатками кровоизлияния. Желательно вообще оперировать до наступления костной атрофии, пока кость еще настолько плотна, чтобы не рассасываться быстро от давления наложенных швов. При операции необходим широкий доступ к месту шва, чтобы меньше мять мягкие ткани и легче освежить и приладить должным образом концы сшиваемой кости. Чтобы избежать работы в ране пальцами, Лен (Lane) рекомендовал для этих операций длинные инструменты. Необходима тщательная очистка поля операции от всего, могущего помешать наложению костного шва и последующему заживлению: нужно убрать мелкие осколки, особенно—не связанные с надкостницей, внедренные в мягкие ткани, обрывки тканей, сгустки крови; более крупные осколки рекомендуется сохранить, т. к. при правильной установке они способствуют восстановлению кости, срастаясь с главн. отломками и служа как-бы мостом между ними. Прилаживание обнаженных концов отломков в случаях свежих удается сравнительно легко до полного соприкосновения и восстановления формы кости. В более старых случаях необходимо хорошо освежить поверхности излома для возможно широкого и точного соприкосновения концов отломков. Удаляют рубцы, наросшую костную мозоль, шероховатости или же поднадкостнично спиливают несколько концы обломков так, чтобы поверхности спилов плотно прилегали друг к другу. Смотря по форме излома, спиливают концы поперечно, косо, в форме т. н. русского замка (Склифосовский, Носилов) (рис. 1) и т. п. Во время обработки кость удерживают костными щипцами (рис. см. ст. *Хирургический инструментарий*). После этого вправляют прилаженные концы отломков с помощью костных щипцов, специальных подъемников, напр. Кохера (рис. 2). Если отломки сильно сместились по длине, приходится применять значительное вытяжение, а в более старых случаях при невозможности преодолеть сопротивление остающейся после иссечения части рубцовой ткани, спиливают концы отломков на необходимую длину. Для репозиции кости могут оказаться полезными щипцы Мендлера (Mendler): в отломки ввинчиваются винты с петлями, в к-рые вводятся концы щипцов (рис. см. ст. *Хирургический инструментарий*), и сжиманием ручек щипцов кость сдвигается в желаемом направлении. После прилаживания и вправления отломки удерживаются с помощью костных держателей в правильном положении и скрепляются тем или иным способом. При некоторых формах перелома получается иногда достаточное скрепление при внедрении конца одного отломка в костномозговую полость другого.

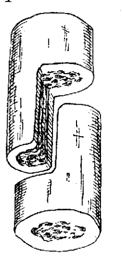


Рис. 1.

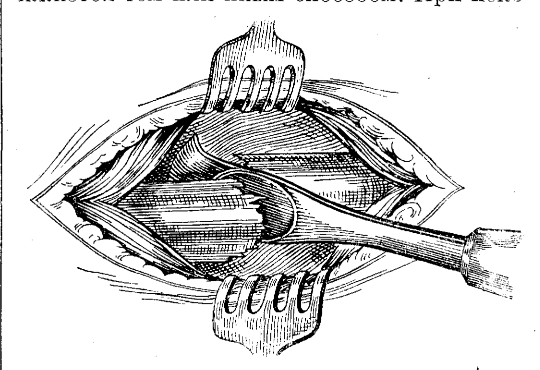


Рис. 2.

Костные швы чаще кладут поднадкостнично, чтобы меньше нарушать питание надкостницы и получить лучшую костную мозоль. При наложении металлических швов лучше пользоваться однородным металлом, т. к. наличие в ране разных металлов (напр. позолоченных стальных винтов, алюминиевых пластинок, медных винтов и т. п.) создает гальванический элемент с постоянным током, что влечет электролиз, расстройство срастания, асептич. воспаление в мягких тканях. Для связывания (cerclage) и сшивания кости пользуются чаще всего прово-

локой [бронзово-алюминиевой, серебряной (хуже), проволочным канатиком, т. н. Wiener Draht], а также толстым шелком, силкворм ом, кетгутом, широкой фасцией. Все эти материалы не настолько прочны, чтобы всегда могли дать тесное прилегание концов кости и уничтожить возможность смещения. Последнее время предложена для шва рояльная стальная проволока (0,8 *мм*) и проволока из неокисляющейся стали Круппа, стальная полоска. Они выдерживают большое натяжение, допускают употребление сильных затягивающих щипцов и т. о. прочную установку отломков. Для затягивания применяют щипцы Киршнера, Борхардта, Демеля (Kirschner, Borchardt, Demel) и др. (рис. см. ст. *Хирургический инструментарий)*, в крайнем случае применяют крепкие плоскозубцы. Концы затянутой щипцами проволоки Киршнер спаивает, оберегая кость фибровой пластинкой от ожога, что не всегда спасает от б. или м. глубоких некрозов. Демель закручивает концы проволоки,

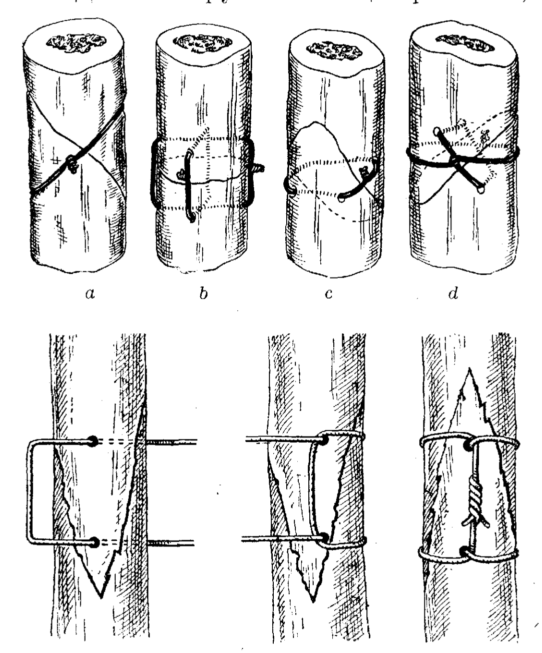


Рис. 3. *a*—связывание кости; *b—g* различные способы сшивания проволокой.

Борхардт проводит конец через петлю на другом конце и круто загибает. Магнус (Magnus), чтобы не оставлять в тканях нерассасывающийся материал, выводит концы проволоки через трубочку неокисляющейся стали наружу и концы загибает, удаляя проволоку и трубочку по срастании кости. Оставление инородных тел (металлич. швов, шелка, силкворма) не всегда безразлично переносится тканями. Приходится иногда удалять даже неокисляющийся материал. Некоторые хирурги поэтому пользуются толстым крепким кетгутом, но достаточная костная мозоль не всегда успевает образоваться до его рассасывания. Самый простой способ костного шва—связывание отломков, гл. обр. при косых переломах. Для должной прочности рекомендуется связывать перпендикулярно к линии излома, причем нужно делать желобки (напр. ножовкой) на поверхности кости, чтобы проволока не соскальзывала (рис. 3*a*). Связывание делают различными способами, смотря по форме излома, наличию осколков и т. д. Если форма концов отломков не допускает прочного связывания, прибегают к шву: просверливают удерживаемые в правильном соотношении отломки в 1—2 местах и проводят те или иные швы. И здесь возможны различные способы проведения шва, смотря по форме перелома (рисунки 3 *b—g* и 4).

Кроме связывания, сшивания кости применяют сбивание гвоздями (реже) и свинчивание. Пользуются разной величины гвоздями металлическими и из кости. На диафизах и плотных местах необходимо высверливать отверстие для гвоздя диаметром немного меньше диаметра гвоздя, чтобы он сидел плотно. При очень малом диаметре отверстия забиваемый гвоздь может расколоть кость. Более применимы гвозди при переломах в области эпифизов, где часто не требуется предварительного просверливания для металлическ. и острых костяных гвоздей. Вимерс (Wiemers) предлагает эластичные («клеевые») гвозди из декальцинированной, высушенной и отделанной в форме гвоздя бычьей кости. Они крепки, гибки, быстро набухают после введения в приготовленное отверстие, прочно удерживают отломки и в конце-концов рассасываются. Более прочные соединения дают вбиваемые в кости скобки Гуссенбауера (Gussenbauer) (рис. 5). Пробовали делать рассасывающиеся гвозди и скобки из магния, но они недостаточно прочны. Непосредственное свинчивание диафиза почти не применяется, но оно очень пригодно на эпифизах, на коротких костях. Винты (рис. 6) держат крепче, чем гвозди. Правильная форма кости и очень прочное соединение отломков достигаются привинчиванием металлических пластинок [см. отд. табл. (ст. 159—160), рис. 12 и 13.]. Пластинки эти из закаленной стали, ванадиевой или неокисляющейся, различной величины для разных костей, снабжены отверстиями для винтов. Для эпифизов удобны пластинки Лена с тремя концами различной длины, сходящимися под разными углами. На удерживаемую в правильном положении кость поднадкостнично (чаще) кладется пластинка; через ее отверстия спиральным сверлом делают в кости отверстия для винтов. Диаметр сверла не должен быть толще стерж-

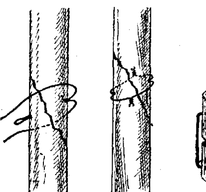
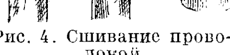



Рис. 4. Сшивание проволокой.

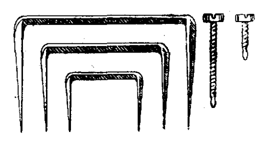


Рис. 5.

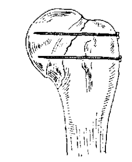
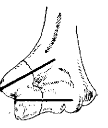



Рис. 6.

ня винта. Отверстия лучше делать последовательно, укрепляя пластинку винтами. Можно сначала привинтить конец пластинки к одному отломку, затем вправить кость и привинтить другую часть пластинки, но не всегда легко при таком способе правильно поставить отломки. В одних случаях пластинки не раздражают ткани и могут быть оставлены навсегда, в других случаях их приходится удалять после срастания перелома, чем предупреждается более значительное изменение кости около винтов. Привинченная к кости непосредственно под кожей пластинка легко вызывает раздражение и должна быть удалена своевременно. Ламбот (Lambotte) поэтому предлагал (1902) заменить пластинки длинными винтами, к-рые ввинчиваются в отломки по прямой линии. Концы винтов выстоят из раны и соединяются вне зашитой раны особым держателем. Громоздкость способа и осложнения в заживлении ран при наличии проходящих через них винтов помешали широкому распространению этого способа. Приблизительно по этому же принципу устроены винты Шанца (Schanz) для правильн. установки кости при остеотомии и остеостат Розена. Длинные винты этого прибора после предварительного бескровного вправления отломков

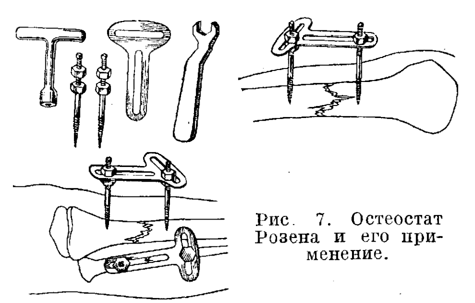


Рис. 7. Остеостат Розена и его применение.

вводятся в корковый слой кости без разреза кожи,в намечаемое шилом углубление в кости. Наружные концы удерживаются Т-образным держателем, допускающим фиксирование винтов в разных плоскостях после окончательной установки кости (можно под контролем рентген. лучей) (рис. 7).

Во всех случаях применения винтов, гвоздей и др. металлических швов через нек-рое время они ослабевают благодаря б. или м. значительному рассасыванию кости около них; но к этому времени обычно уже развита достаточная костная мозоль. Пластинки с винтами, гвозди и т. п. неприменимы при сильных раздроблениях и повышенной ломкости кости. Помимо вышеуказанных способов можно соединять отломки с помощью костного штифта, введенного в костномозговые полости их (т. н. Bolzung), или прикрепляя костную пластинку к отломкам снаружи (Schienung). Троян (Trojan) предложил металлические пластинки с ушками, прикрепляемые к кости рояльной проволокой. Предлагавшиеся раньше металлические штифты мало пригодны, т. к. являются слишком объемистым инородным телом. Более удобна рассасывающаяся кость—слоновая (или бычья), еще лучше—кость самого б-ного. Предлагали также для этой цели рог (Мыш, Rehn), магниевые штифты. Для штифтования чаще всего пользуются малой берцовой костью б-ного без надкостницы, а также и др. костями. Подбирают или вырубают кусок, подходящий по толщине к диаметру костномозгового канала соединяемой кости. Длина куска сообразна величине исправля-

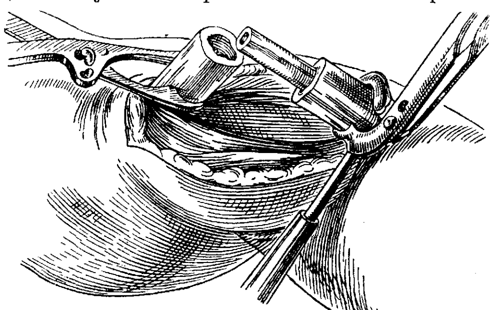


Рис. 8. Штифтование—Bolzung.

емой кости (до 8—10 *см* для бедра). Если костномозговой канал узок, его расширяют, не нарушая целости коркового слоя, узким долотом или фрезой до толщины штифта, к-рый вбивают осторожно молотком до половины длины (рис. 8). Подготовив канал в другом отломке, вставляют в него свободный конец штифта и вдвигают. Штифт полезно при этом фиксировать или щипцами или обвязав его плотно шелком, чтобы при вправлении и вдвигании он не проскочил глубже в полость первого отломка. Если не удается провести конец в полость второго отломка, то можно сбить часть его стенки для облегчения введения штифта, ввести штифт, а сбитый кусок прикрепить, связав кетгутом или проволокой. Штифтование применимо больше при свежих переломах, когда костномозговая полость не изменена рубцово. При старых позреждениях нужно высверлить кость по возможности до здорового костного мозга, чтобы вовлечь эндост в создание костной мозоли. Необходимо указать, что значит. разрушения костного мозга при штифтовании иногда очень сильно замедляют срастание кости. — В случаях с сильно поврежденной или рубцово изменен-

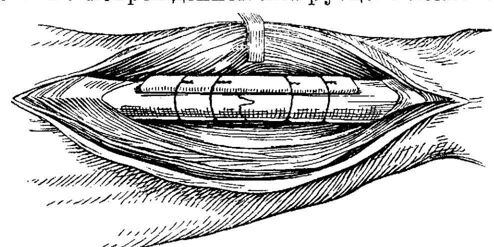


Рис. 9. Ошинивание—Schienung.

ной надкостницей скрепляют отломки снаружи костной пластинкой, взятой с надкостницей обычно из большой берцовой кости. Пластинка должна быть настолька длинной, чтобы ее можно было крепко связать с отломками проволокой и придать им неподвижность (рис. 9). Полезно делать небольшие зарубки на краях пластинки и на отломках, чтобы проволока не соскальзывала, но не следует просверливать для этого

концы пластинки. Сторона пластинки, прикрытая надкостницей, должна быть обращена в сторону мягких тканей, чтобы лучше и скорее установилось питание надкостницы. После наложения костного шва, тщательного прилаживания надкостницы с восстановлением, насколько возможно, ее непрерывности в области стыка концов отломков и остановки кровотечения рану зашивают наглухо. При крепкой кости и сильном металлическом шве можно ограничиться обычной шинной повязкой, рано начать легкий массаж, гимнастику, ванны, что значительно ускоряет заживление кости. При иных швах надежнее положить хорошую гипсовую моделирующую повязку (можно с окном в области разреза) до сформирования достаточной костной мозоли, а затем оставить открытую гипсовую повязку или шину и вести лечение массажем и пр. При возможности полезно проверить после наложения гипсовой повязки положение кости рентгеновскими лучами, т. к. иногда бывает смещение при гипсовании, и лучше исправить положение в первые дни. Рентген. лучи помогают также следить за развитием сращения кости. Необходимо иметь в виду, что кость, примененная для штифта или шины, через некоторое время делается более рыхлой, почему при неосторожном обращении до развития мозоли возможны переломы и нарушение синостоза. Применение штифта и шин из живой кости от того же больного получило широкое распространение благодаря все большему развитию костнопластических операций. **Н. Теребинский.**

Лит.—см. лит. к ст. *Кость*.

КОСТО-АРТИКУЛЯРНАЯ ЛИНИЯ (linea costo-articularis), линия, соединяющая первое левое реберно-грудинное сочленение со свободным концом XI ребра. Служит для определения величины селезенки, тупость к-рой в норме нижне-передним концом достигает этой линии, но не должна выходить за нее.

КОСТЫЛИ назначаются при потере одной нижней конечности, а также при заболевании или повреждениях позвоночника и нижних конечностей. К. служат средством передвижения. Там, где возможно, как напр. при потере нижней конечности, параличе ног и пр., К. должны заменяться соответствующими аппаратами, протезами и пр.; поэтому пользование К. должно быть ограничено. Неправильное употребление К. может повлечь за собой тяжелые и длительные расстройства иннервации со стороны плечевого сплетения, известные под названием костыльных параличей. При длительном пользовании могут быть и изменения в статике тела (сколиоз). Поэтому при выдаче К. необходимо научить пользоваться ими. Запрещается всю тяжесть туловища передавать на упор К. в подмышечную область.—Форма К. бывает очень различна. Гохт (Gocht) предложил костыль при ампутации ноги; на К. имеется специальная подставка для опоры культи (рис. 1). Пинар (Pinard) изобрел К., к-рый при легкости и прочности дает возможность менять уровень высоты в подмышечной и ручной опорной точках. Шлик (Schlick) создает опору на К. как в области кистевого сустава, так и со стороны средней части предплечья, поддерживаемого полукольцом. Обычно употребляются так наз. американские К. с ручкой (рис. 2).—Важен правильный выбор длины К., особенно расстояния от подмышечной впадины до рукоятки.—Главная тяжесть должна переноситься на руки—кисти, между тем как подмышечная область должна сдавливаться в слабой степени. Излишняя ходьба должна быть избегаема. Нижняя часть костылей отводится от туловища, чтобы часть давления перенести на боковую поверхность грудной клетки.—Что касается материала, то К. изготовляются из бамбука или дерева. Наиболее подходящие и более крепкие сорта дерева—бук, дуб, береза. Чтобы К. не скользили, на концы их надеваются резиновые наконечники.

Рис. 1. Рис. 2.

Лит.: Гаген-Торн О., О пользовании костылями, XIV Съезд росс. хирургов (Москва, 16—19 дек. 1916 г.), М., 1927; Клопфер Е., Учение об ампутационной культе, П., 1918; Gocht H., Künstliche Glieder, Stuttgart, 1920; Möhring P., Von Stöcken, Krücken u. vom Wert des Übungsbeines, Ztschr. f. orthopäd. Chirurgie, B. XXXVII, 1917; Pinard A., Béquille ration., Bull. de l'Acad. de méd., t. LXXIV, 1915; Ritschl A., Vervollkommnete Krücken, Münch. med. Wochenschr., 1916, № 34. **Н. Приоров.**

КОСТЬ. Содержание:

I. Гистология и эмбриология.

В состав К. высших позвоночных входят костное вещество, или костная ткань, надкостница, костный мозг, кровеносный и лимф. сосуды и нервы.—Костная ткань принадлежит к группе волокнистой соединительной ткани и отличается от прочих видов своей твердостью, зависящей от присутствия большого количества минеральных солей ($^2/_3$ по весу). В состав солей входят фосфорнокислый кальций (85%), углекислый кальций (10%), фосфорнокислый магний (1,5%) и фтористый кальций (0,3%) (Oppenheimer). Под микроскопом в костной ткани можно различить основное, или промежуточное вещество и костные клетки

(рис. 1). Основное вещество является в большинстве случаев прозрачным и однородным, но, декальцинируя К. в 5%-ной соляной или 5%-ной азотной к-те с прибавкой 10% NaCl, можно обнаружить его состав из тонких волоконец, слагающихся в пучочки (рис. 2);

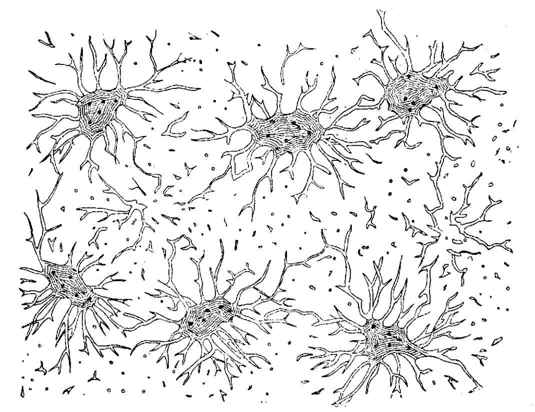


Рис. 1. Костные полости с канальцами из теменной кости (по Келликеру).

они представляют собой обычные клейдающие волокна (см. *Клейдающие вещества, волокна*) и при варении дают костный клей (оссеин). Минеральные соли откладываются в промежутках между волокнами, входя м. б. в соединение со спаивающим веществом, к-рое по мнению большинства исследователей находится между фибрилами (оссеомукоид). При кипячении К. в запаянной трубке удается растворить волокна, но К. сохраняет свою структуру, и на сухих шлифах

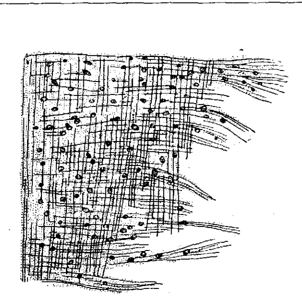


Рис. 2. Волокнистые пучки основного вещества кости (по Эбнеру).

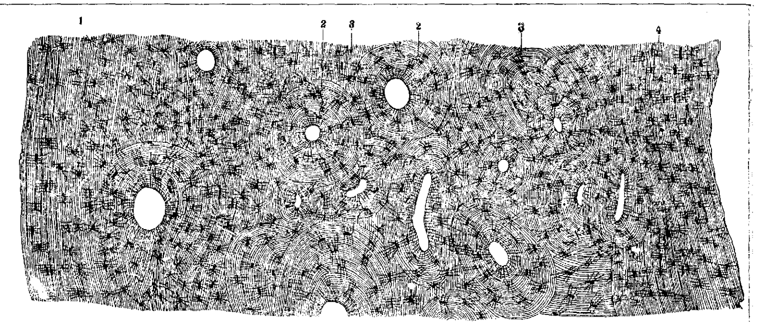


Рис. 3. Поперечный шлиф метакарпальной кости человека: *1*—наружная общая система пластинок; *2*—Гаверсовы системы; *3*—вставочные системы; *4*—внутренняя общая система (по Келликеру).

можно видеть на месте волокон тонкие трубочки, выполненные воздухом (Ebner). Костные клетки имеют форму косточки сливы или огуречного зерна, 22—52 μ длины, 6—14 μ ширины, 4—9 μ толщины (Kölliker) и снабжены большим количеством отростков, отходящих и от краев и с поверхностей, тонких (1,1—1,8 μ), длинных, ветвящихся и анастомозирующих с отростками соседних клеток. Клетки лежат в полостях, вырытых в основном веществе, к-рые точно передают их форму со всеми отростками; на сухих шлифах клетки исчезают, а полости выполняются воздухом и кажутся черными (вследствие полного внутреннего отражения); их можно также выполнить спиртовым раствором красок (анилиновой сини, фуксина). Действуя на кость крепкими к-тами, можно изолировать стенки полостей, отличающиеся по составу от основного вещества; они получают вид отростчатых клеток, полых внутри, и считались старыми авторами клетками (костные тельца; Virchow).—По своей текстуре костная ткань распадается на два вида: грубоволокнистую и тонковолокнистую, или пластинчатую (Kölliker). Первая характеризуется неправильным переплетением клейдающих пучков, между к-рыми остаются промежутки для клеток и кровеносных сосудов; она образует К. зародышей, а у взрослых встречается редко (в местах прикрепления сухожилий). В пластинчатой ткани, наоборот, тонкие пучки расположены очень правильно, параллельными рядами, и образуют тонкие пластинки, 4,5—11 μ толщины; клетки расположены рядами между пластинками, и их отростки, отходящие от поверхностей, пронизывают пластинки во всю толщину. Пластинки и их системы являются основным архитектурным элементом, из к-рого образованы К. высших позвоночных в развитом состоянии.

На распилах кости можно вооруженным глазом различить костное вещество двоякого рода: компактное (substantia compacta), имеющее вид сплошной однородной массы, и губчатое (subst. spongiosa), состоящее из тонких перекладин, пересекающихся в различных направлениях и отграничивающих широкие полости, в к-рых помещается костный мозг. Компактное вещество находится на поверхности всех К.; оно достигает значительной толщины в диафизах длинных К., тоньше в пластинках плоских и совсем тонким слоем облекает короткие К. Строение его изучают обыкновенно на тонких поперечных (рис. 3) и продольных шлифах диафизов (рис. 4), где представлены все системы пластинок (можно рассматривать также срезы декальцинированных костей в 10%-ном HCl). Каждая система состоит из большего или меньшего числа пластинок, плотно прилегающих друг к другу; между пластинками расположены костные клетки, отростки к-рых прободают пластинки и соединяются с отростками других клеток, вследствие чего вся система пронизана связной сетью

полостей и каналов, через к-рые проникают питательные вещества. На поверхности К. расположена система наружных общих (генеральных) пластинок, охватывающая диафиз в виде трубки большого диаметра; такая же трубка меньшего диаметра образует внутреннюю поверхность диафиза, ограничивающую костномозговой канал,—система внутренних общих пластинок. Главная масса К.

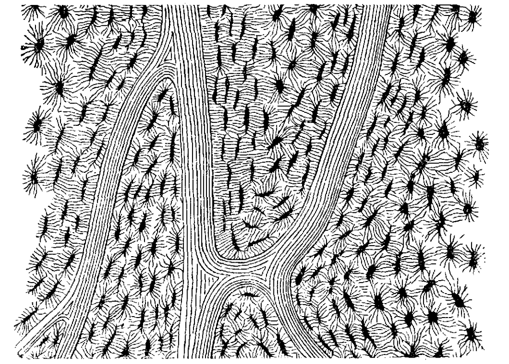


Рис. 4. Продольный шлиф диафиза бедренной кости человека.

между этими двумя системами выполнена системами пластинок, свернутых в трубки небольшого диаметра, к-рые окружают цилиндрические каналы, несущие в себе сосуды,—Гаверсовы каналы; эти системы носят название Гаверсовых, специальных систем, или т. н. остеонов (Biedermann). Гаверсовы системы расположены по длине К.; только в местах анастомозов Гаверсовых каналов они идут наискось или поперек. Промежутки, остающиеся в разных местах между Гаверсовыми системами, заполнены параллельно идущими вставочными или интерстициальными системами. Границы между отдельными системами выступают на шлифах в виде спаивающих линий. На поперечных шлифах все описанные системы видны вполне отчетливо, т. к. Гаверсовы системы перерезаны поперек; на продольных получается более однообразная картина пластинок, идущих по длине. Исследование при сильных увеличениях шлифов, заключенных в густой бальзам, или срезов в 10%-ном NaCl показывает различное строение рядом лежащих пластинок во всех системах: одни являются пунктированными, другие—исчерченными, причем оба вида правильно чередуются, в поляризованном свете пунктированные кажутся черными, штрихованные — б. или м. светлыми [см. отд. табл. (ст. 115—116), рис. 5]. Это явление зависит от различного расположения волокнистых пучков в соседних пластинках, к-рые в одном случае перерезаны поперек, в другом по длине или наискось. Первоначальное предположение, что волокна расположены в рядом лежащих пластинках под прямым углом, не подтвердилось. Исследования Гебгардта (Gebhardt) показали, что в Гаверсовых пластинках волокна могут пересекаться под различными углами и иметь различный наклон к оси системы (рис. 5). В состав компактного вещества кроме перечисленных образований входят Шарпеевы волокна и каналы Фолькмана. Шарпеевы волокна [см. отд. табл. (ст. 115—116), рис. 6] представляют необъизвествленные волокнистые пучки, идущие от надкостницы и внедряющиеся в К. перпендикулярно к ее поверхности; они состоят в главной массе из клейдающих волокон, но могут содержать в себе и эластические; встречаются только в наружных общих и вставочных системах. Фолькмановские каналы также идут от надкостницы и прободают различные системы пластинок, не имея собственной; они содержат кровеносные сосуды, устанавливающие сообщение между надкостницей и Гаверсовыми системами. Компактное вещество плоских, коротких и эпифизов длинных К. имеет различную толщину и состоит из наружных общих и Гаверсовых систем; оно непосредственно переходит в губчатое вещество, к-рое образует главную массу перечисленных К. Перекладины губчатого вещества состоят из различного числа костных пластинок, наслоенных друг на друга; они сравнительно тонки и ограничивают широкие полости, содержащие кровеносные сосуды и костный мозг. По расположению пластинок можно различить три главных типа губчатого вещества (W. Roux): состоящее из трубок, из пластин и из перекладин. Первый тип (spongiosa tubulosa completa) образован из широких трубок, остеонов, идущих в одном направлении (головка бедра, грудинный конец ключицы) [см. отд. табл. (ст. 115—116), рис. 4]. Второй (spongiosa lamellosa)—представляет пластины, расположенные по направлению траекторий и соединенные поперечными пластинками или перемычками (шейка бедра). Третий тип (spongiosa trabeculosa) состоит из перекладин, менее широких, чем пластины, образующих тонкий остов тела позвонков [см. отд. таблицу (ст.115—116),рис.3].—Вся архитектоника К., их компактного и губчатого веществ, так же как расположение волокон в костных

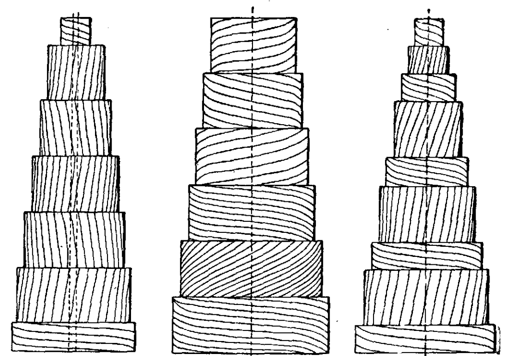


Рис. 5. Различные типы расположения волокнистых пучков в костных пластинках (по Гебгардту).

пластинках, в каждом данном случае отвечает тем механическим требованиям, к-рые предъявляются к К. при ее функции (сопротивление сгибанию, давлению, растяжению). Принципы конструкции костной массы вполне соответствуют математическим расчетам, которые кладутся в основу строительных сооружений (напр. мостов, кранов), и сообщают К. наибольшую прочность и устойчивость при наименьшей затрате материала.

Надкостница (periosteum), покрывающая К. с наружной поверхности, представляет соединительнотканную оболочку различной толщины и плотности, в которой различают 2 слоя [см. отд. табл. (ст. 115—116), рис. 6]: наружный фиброзный, состоящий из пучков клейдающих волокон и содержащий большое количество кровеносных сосудов, и внутренний, в к-ром имеются густые сети эластических волокон и мало сосудов. В молодых костях внутренний слой содержит большое количество остеобластов, почему его называют иногда камбиальным (blastème sous-periostale Ollier). Надкостница связана с К. посредством Шарпеевых волокон, к-рые идут из фиброзного слоя и внедряются в К., и кровеносных сосудов. Последние направляются из надкостницы в Фолькмановские каналы и проникают отсюда в сеть Гаверсовых каналов, где рассыпаются на капиляры и частью проникают в костный мозг; венозные стволики проходят также по Гаверсовым каналам (в к-рых часто можно видеть 2 сосуда) и выходят через каналы Фолькмана. Наряду с этим в К. через особые отверстия проникают более крупные артерии (vasa nutritia), к-рые направляются в костный мозг, отдавая по пути веточки в костное вещество. Лимф. сосуды разветвляются гл. обр. в наружном слое надкостницы; ряд авторов описывал в Гаверсовых каналах лимф. периваскулярные пространства, эндотелий к-рых прилежит к костной стенке канала. Все К. (за исключением слуховых и сесамовидных) в изобилии снабжены нервами (Kölliker). Кроме нервов самой надкостницы большое количество мякотных и безмякотных волокон разветвляется в Гаверсовых каналах, сопровождая разветвления сосудов. Окончания их не изучены; в надкостнице позвонков и эпифизов длинных К. были найдены тельца Пачини.

Развитие и рост К. У зародыша до появления костной ткани части скелета предобразованы или соединительной тканью (К. черепной крышки, ключица) или хрящом (К. основания черепа, позвоночник, конечности). Поэтому различают образование К. на месте соединительнотканного и хрящевого зачатков; по существу оно идет в том и в другом случае одинаково, но в хрящевом зачатке дело осложняется одновременно идущим процессом разрушения хряща. Развитие К. на месте соединительной ткани начинается с того, что на известном месте зачатка образуется скопление особых клеток—костеобразователей, остеобластов (Gegenbaur); они отличаются от прочих клеток мезенхимы своей величиной (20—30 μ), угловатой или цилиндрической формой, базофильной протоплазмой; в теле их описаны митохондрии и разнообразные включения; как и прочие клетки мезенхимы, они снабжены тонкими отростками, к-рые могут соединяться с отростками соседних клеток [см. отд. табл. (т. XIII, ст. 723—724), рис. 3]. Между остеобластами вскоре появляется промежуточное вещество, которое раздвигает их,—основное вещество К. (остеоид); часть остеобластов оказывается заключенной в это вещество и превращается в отростчатые костные клетки, остальные располагаются рядами по его поверхности. Остеоидное вещество обнаруживает фибрилярное строение, красится кислыми красками и анизотропно. Самый процесс его возникновения не может считаться вполне выясненным. По взгляду одних, часть остеобластов функционирует как фибробласты и образует обычным путем клейдающие волокна, или же между остеобластами имеются с самого начала фибробласты; по другим, основное вещество образуется на счет измененной протоплазмы остеобластов и сначала однородно или ячеисто, а затем разволокняется.—Вторая фаза окостенения состоит в импрегнации остеоидного вещества солями извести; предварительно известковые соли накопляются в протоплазме остеобластов в виде мелких зерен. Окостенение идет не сплошной массой, а отдельными перекладинами, которые соединяются друг с другом наподобие сети (рис. 6); начавшись в одном месте соединительнотканного зачатка в виде островка, оно распространяется к периферии.

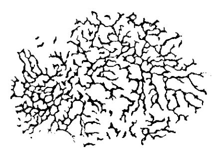


Рис. 6. Островок окостенения теменной кости у человеческого зародыша 14 недель (по Келликеру).

Развитие кости на месте хряща—процесс более сложный. Хрящевой зачаток каждой К. одет эмбриональной надхрящницей, которая превращается затем в надкостницу; в ее глубоких слоях диференцируются остеобласты, располагающиеся по поверхности хряща; они начинают продуцировать костное вещество в виде пластинок, обертывающих всю поверхность хряща, а затем располагаются вокруг сосудов, давая начало Гаверсовым системам. Это—поднадкостничное, периостальное окостенение, образующее компактное вещество [см. отд. табл. (ст. 115—116), рис. 2]. Наряду с ним идет процесс внутрихрящевого, энхондрального или эндохондральн. окостенения, к-рое начинается в определенных местах хрящевого зачатка, образуя т. н. точки окостенения, хорошо видные простым глазом на разрезах в виде белых непрозрачных островков. В К. коротких имеется обыкновенно одна точка окостенения, в длинных—одна в диафизе и по одной в эпифизах. В точках окостенения разыгрываются в правильной последовательности след. изменения [см. отд. табл. (т. XIII, ст. 723—724), рис. 2]: 1) размножение хрящевых клеток с их последующим разбуханием и отложением извести в основном веществе хряща (стадий объизвествления); 2) врастание в объизвествленный участок кровеносных сосудов с периферии, в результате чего хрящ разрушается и от него остаются узкие перекладины основного вещества (см. *Васкуляризация*); 3) образование молодого костного вещества на поверхности хрящевых перекладин остеобластами, проникшими вместе с сосудами. Процессы эти, начавшись в центре островка, волнообразно распространяются к периферии, причем за поясом объизвествления в растущих хрящевых зачатках располагается пояс размножения хрящевых клеток. В трубчатых костях окостенение, начавшись посередине, идет в обе

стороны, доходя до эпифизов, и граничит с ними прямой линией (линия окостенения). Это место особенно удобно для изучения деталей процесса [см. отд. табл. (т. XIII, ст. 723—724), рис. 1]. С эпифизом граничит пояс размножения хрящевых клеток, которые по недостатку места уплощаются и складываются в колонии; в них уже начинают откладываться зерна извести; ниже идет пояс разбухания хрящевых клеток, их регрессивных изменений и импрегнация известковыми солями перекладин основного вещества; еще ниже—врастание узких сосудистых петель, которые разрушают хрящ по линии колонок; капсулы вскрываются, клетки гибнут. Остающиеся перекладины хряща с изъеденными фестончатыми краями покрываются остеоидной тканью, на к-рой рядами сидят остеобласты. Эндохондральное окостенение дает начало губчатому веществу; остающаяся между перекладинами клеточная масса с сосудами образует зародышевый костный мозг. Согласно общепринятому воззрению хрящ эмбрионального скелета только дает форму будущей К. и целиком разрушается, но в нек-рых местах (ключица, нижняя челюсть) может повидимому происходить прямой переход объизвествленного хряща в кость (метаплазия) с превращением хрящевых клеток в остеобласты (H. Müller, Стрельцов, Кащенко, Дейнека). Во время процесса окостенения формирующаяся К. продолжает расти в толщину и длину; происходит это не только путем наложения новых слоев под надкостницей, но и путем дальнейшего разрастания хряща с последующим эндохондральным окостенением. Между окостенением эпифиза и диафиза остается полоска неизмененного, растущего хряща (эпифизарный хрящ; рис. 7); по обеим сторонам его идут зоны объизвествления и васкуляризации. Костная трубка диафиза, образовавшаяся под надкостницей, своим заостренным концом доходит до эпифизарного хряща и здесь оканчивается, а надкостница сливается с хрящом; это место, отмеченное на поверхности кости желобком (encoche d'ossification Ranvier), служит для роста надкостницы и периостального окостенения.

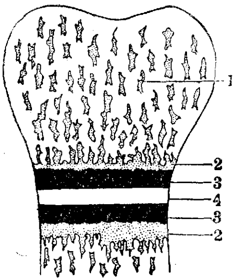


Рис. 7. Схема расположения линий окостенения в эпифизе трубчатой кости: *1*—окостеневшая головка кости; *4*—эпифизарный хрящ, к которому с обеих сторон прилегают зоны объизвествления (*3*), за ними — зоны окостенения (*2*) (по Николя).

Образовавшаяся в эмбриональной жизни К. носит грубоволокнистый характер; Гаверсовы каналы имеют вид широких полостей неправильной формы, и в распределении пластинок также нет правильности. Окончательный вид кости получают после продолжительной перестройки, особенно интенсивной, когда они начинают функционировать после рождения (фнкц. приспособление). Перестройка связана с разрушением старых пластинок и перекладин и образованием на месте их новых; последнее происходит обычным порядком с участием остеобластов, а разрушение совершается путем «лакунарного всасывания» при помощи особых гигантских клеток — остеокластов (остокластов) (Kölliker) или миелоплаксов (Robin). Это гигантские клетки (43—91 μ длины, 30—40 μ ширины, 16—17 μ толщины), содержащие 5—10—20, до 60 ядер; в теле их описаны митохондрии, вакуома и зерна различного вида. Они появляются, начиная с первых стадиев окостенения, и принимают также участие в разрушении хряща (хондрокласты). Происхождение остеокластов не вполне ясно; предполагают, что они возникают путем слияния остеобластов. Остеокласты прилегают к поверхности К., к-рая в этом месте рассасывается так, что они оказываются лежащими в ямках, все более и более углубляющихся (Гаушиповы лакуны; рис. 8). На их поверхности, обращенной к К., образуется каемка, составленная из тонких палочек (как на эпителии тонких кишок)—приспособление для всасывания; растворение костного вещества происходит, как предполагают, путем выделения HCl или ферментов. При перестройке губчатого вещества некоторые перекладины совершенно рассасываются, а вместо них образуются новые, идущие по линиям натяжения и давления (траекториям); в компактном веществе внутри широких Гаверсовых пространств образуются трубчатые системы, многократно затем перестраивающиеся [см. отд. табл. (т. XIII, ст. 723—724), рис. 4], иногда как бы передвигающиеся через толщу К. В разгар перестройки компактное вещество имеет пестрый вид: оно составлено из остатков систем, идущих в разных направлениях (обломочная структура, брекчия; Ebner). Такой характер сохраняется в бедренной и плечевой К. человека всю жизнь; кости предплечья и голени получают более правильную структуру; наиболее правильное строение имеют системы в К. копытных.

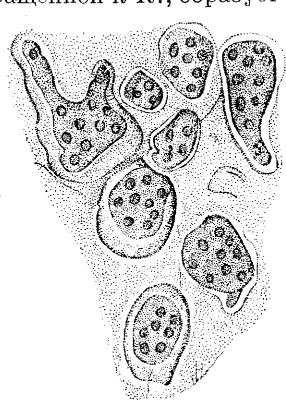


Рис. 8. Остеокласты в Гаушиповых лакунах из лобной кости теленка (по Келликеру).

С р а в н и т е л ь н а я г и с т о л о г и я. Келликер различает у позвоночных 4 вида костной ткани: 1) настоящую кость с костными клетками у млекопитающих, птиц, рептилий, амфибий и нек-рых рыб; разница заключается в форме клеток, к-рые у рыб часто бывают веретенообразными; 2) костную ткань с клетками, лежащими снаружи, и канальцами, в которые проникают отростки—дентин (у колючеперых рыб); 3) с канальцами и клетками одновременно—остеодентин (кость и чешуи ганоид); 4) остеоидное вещество без клеток и канальцев (чешуи, кости колючеперых). Строение К. у рыб не-

редко бывает сложным: среди костных перекладин находится однородное студенистое вещество, иногда объизвествленное. В К. других низших позвоночных встречается грубоволокнистая костная ткань; Гаверсовы каналы часто отсутствуют. У птиц происходит нередко окостенение сухожилий с объизвествлением волокнистых пучков и переходом соединительнотканных клеток в костные клетки. **В. Карпов.**

Микроскопическое исследование кости. В микроскопич. технике производится исследование: 1) свежей костной ткани, 2) в шлифах и 3) на срезах лишенной извести костной ткани (см. *Декальцинация*), причем различные составные части ее обнаруживаются путем специальных окрасок.—1. Тонкие перекладины спонгиозных К. отламывают пинцетом, расщипывают иглой, а тонкие кости черепа (носовые раковины и др.) мелких млекопитающих (например мыши, крота и пр.), покровные кости черепа рыб или амфибий исследуют непосредственно под микроскопом в индиферентных жидкостях, но не в глицерине.—2. Из компактных костей выпиливают тонкие пластинки в поперечном и продольном направлениях и готовят шлифы из высушенной фиксированной, мацерированной или ничем не обработанной кости. Приготовление шлифов: пластинку кости толщиной в 1—2 *мм* сначала стачивают плоским напильником, затем наклеивают расплавленным канадским бальзамом на предметное стекло, шлифуют на белом шлифовальном камне и наконец полируют на матовом стекле с прованским маслом. Шлифовальных порошков (трепела, наждака) лучше избегать, т. к. они с трудом вымываются из препарата. Готовый шлиф вымывают в ксилоле, а затем прямо переносят в жидкий канадский бальзам или высушивают в термостате и заключают в расплавленный канадский бальзам или непосредственно под покровное стекло. В последнем случае пустоты в костном веществе остаются заполненными воздухом и благодаря этому резко выделяются среди остальной массы. Шлифы можно до полировки импрегнировать в темноте азотнокислым серебром (1%) 24 часа, затем серебро восстанавливается на свету, и шлиф высушивается, полируется и заключается в канадский бальзам.—3. Срезы из декальцинированных, промытых и заключенных в целлоидин кусочков К. подвергают различной окраске в зависимости от надобности. Для общего обзора строения К. препараты сильно перекрашивают гематоксилином (лучше Делафильда) и докрашивают эозином. Для исследования костных клеток и канальцев срезы окрашивают по Шморлю—тионин-пикриновой кислотой. Замороженные или целлоидиновые срезы помещают на 10 минут в воду, затем переносят в карбол-тионин по Николю на 10 мин. Обмывание водой, окраска в насыщенном водном растворе пикриновой к-ты. Диференцирование в 70°-ном спирте; заключение в канадский бальзам. Костные клетки—красные, основная субстанция—светлобурая, костные полости—темнобурые. Или же применяют т. н. «паноптическую окраску» костной ткани по Шморлю. Замороженные или целлоидиновые срезы окрашивают 3 мин. тионином по Николю с прибавлением аммиака, промывают водой и переносят на 1—2 минуты в 70°-ный спирт, затем—дестилированную воду и быстро диференцируют в концентрированном растворе фосфорномолибденовой или фосфорновольфрамовой кислоты. Фиксируют окраску в разбавленном формалине или аммиаке (1 : 10) 5 минут, переносят прямо в 96°-ный спирт и заключают в канадский бальзам. Костные полости и их отростки—интенсивно сине-черные, протоплазма и ядра костных клеток—диффузно синие, основная субстанция—светлосиняя (до красноватого или пурпурно-красного цвета), пластинки и межуточное вещество ясно выступают.—Фибрилярное строение и пластинки по Вейденрейху хорошо выступают при обработке по Вейгерту. Шарпеевы волокна также хорошо видны при обработке по Вейгерту, но могут быть обнаружены и по методу Бельшовского, Ачукарро-Ранке и др.

Исследование развития К. путем прижизненной окраски было впервые предложено Мизо (Mizaud) в 1599 году и как новый способ описано в 1736 г. (Belchier). Если животных (кур, голубей, овец, свиней, крыс, кроликов) долгое время кормить порошком корня марены (Rubia tinctoria), содержащим ализарин, то определенные части К. в большинстве случаев, но не всегда, окрашиваются в красный цвет. Делая шлифы такой прижизненно окрашенной К., можно проследить ее развитие. Готлиб (1914) для этой цели вводит в ушную вену кролика 12 $см^3$ 1%-ного раствора ализарин-сульфонокислого натрия и через несколько минут получает окраску скелета в красно-фиолетовый цвет. Крысе впрыскивается под кожу та же краска в течение 6 недель, по 2 $см^3$ каждую неделю,—через 2 недели после последнего впрыскивания скелет окрашивается в красный цвет.

Реттерер окрашивает кость путем кормления животных различными красками, например: метиленовой синькой, индигокармином, нейтральрот и конгорот. Путем кормления нейтральрот у морских свинок можно получить прижизненную окраску К., а при подкожном введении индигокармина основная субстанция кости окрашивается в желто-оранжевый цвет. При дальнейшей обработке надо пользоваться или шлифами или срезами без декальцинации. Для изучения развития костей у зародышей млекопитающих пользуются срезами после осторожной декальцинации объекта и последующей окраски гематоксилин-эозином, пикрокармином, кармин-везувин-лионской синькой и др. Среди многочисленных способов окраски заслуживает внимания метод Шаффера (1926). Срезы из объектов, фиксированных в жидкостях с хромовыми солями и декальцинированных азотной кислотой, перекрашивают гематоксилином Делафильда. Промывают водой и докрашивают водным раствором Kongorot (1 : 300), прямо переносят в 95°-ный спирт, заключают в канадский бальзам. Новообразованная К.—кирпично-красная, содержащая известь—бледнокрасная, хрящ и ядра—синие. **А. Саватеев.**

II. Патология кости.

В виду того что составные части К. (костная ткань, периост, эндост и костный мозг) находятся в весьма тесной взаимной связи и зависимости, описание большинства болезненных изменений их неизбежно должно быть общим. Прежде всего это относится к тому процессу пат. перестройки К., к-рый возникает при всех почти болезненных формах, связанных с изменением костной ткани. Эта перестройка, имеющая место и в норме, при пат. условиях может принимать чрезвычайно обширные размеры и необычное течение и формы. Осуществляется упомянутая перестройка путем уничтожения (рассасывания) К. в одних местах и новообразования в других, причем в пат. условиях почти всегда один из этих процессов оказывается преобладающим. Если интенсивнее идет новообразование, то масса кости нарастает и уплотняется, что обозначается как о с т е о с к л е р о з; в противном случае наступает истончение и разрежение кости—о с т е о п о р о з. Пат. рассасывание (резорпция) К. может происходить различно.—1. Путем обычного т. н. л а к у н а р н о г о в с а с ы в а н и я, при котором на поверхности костных перекладин появляются ямкообразные углубления (Гаушиповы лакуны) с расположенными в них клеточными элементами — остеокластами, очевидно и производящими растворение К. (см. выше). При болезненных условиях роль элементов, рассасывающих кость, могут принимать на себя клеточные формы и иного происхождения, как напр. клетки патологически развивающейся в кости грануляционной ткани, а также нек-рых новообразований. В этих последних случаях лакуны не всегда образуются, а иногда К. исчезает во всю ширину прилежащей к ней клеточной массы, сохраняя ровные контуры (т. н. гладкая резорпция—glatte Resorption нем. авторов); или же при врастании новообразования последнее может проникать в костное вещество по спайным линиям, расслаивая его на отдельные пластинки (пластинчатое расщепление кости), к-рые затем постепенно превращаются в детрит и исчезают.—2. Путем образования п е р ф о р и р у ю щ и х к а н а л о в, называемых также Фолькмановскими. Эти каналы, не имеющие специальной системы пластинок, в норме всегда находятся в небольшом количестве. При различных пат. процессах подобные каналы могут образоваться в любой части К. благодаря врастанию в нее молодых сосудов, к-рые как бы пробуравливают костную ткань в различных направлениях, соединяя таким путем многие костномозговые пространства губчатого вещества или соседние Гаверсовы каналы.—3. Путем предварительного извлечения извести—*галистереза* (см.).—Процессам, описанным под рубриками 2 и 3, далеко не всеми авторами придается одинаковое толкование. В частности по мнению нек-рых (Axhausen) Фолькмановские каналы образуются только в период развития К., все же находимые во взрослом организме являются предсуществующими образованиями и потому в рассасывании кости роли играть не могут.

Что касается о б р а з о в а н и я К. при пат. условиях, то здесь помимо обычного для развитого организма аппозиционного нарастания костной ткани на предсуществующие костные участки со стороны периоста или эндоста могут иметь место еще след. процессы. 1. Р а з в и т и е К. и з х р я щ а по типу нормального энхондрального окостенения, как это бывает напр. в нек-рых костных опухолях. Иногда материалом для такого развития кости служит даже не хрящ, а какой-нибудь объизвествленный пат. продукт, как напр. петрифицированный гиалиновый участок или импрегнированный известью творожистый распад. В этих случаях сначала происходит как бы лакунарное всасывание известковой массы при участии прилежащих соединительнотканных клеток и вместе с тем появление на месте исчезнувшей извести молодых сосудов с клетками, с одной стороны продуцирующими кость, с другой—дающими начало костномозговым элементам. 2. С и л ь н о е р а з м н о ж е н и е о с т е о б л а с т о в наружной и внутренней надкостницы, ведущее к образованию б. или м. крупных скоплений этого рода клеток с последующим появлением среди них многочисленных островков остеоидной ткани и постепенным превращением части их в костные тельца. Путем дальнейшего увеличения этих островков, соединения их между собой и импрегнации известью получается в конце-концов губчатая костная масса, к-рую напр. постоянно приходится наблюдать при образовании т. н. костной мозоли после *переломов* (см.). 3. П р я м а я м е т а п л а з и я волокнистой соединительной и хрящевой ткани в костную. При этом волокнистая субстанция соединительной ткани уплотняется, принимает своеобразный гиалиноподобный вид, а вокруг клеток ее, превращающихся в костные тельца, обособляются небольшие угловатой формы полости. Т. о. возникает остеоидная ткань, к-рая в дальнейшем, импрегнируясь известью, может переходить в костную (т. н. грубоволокнистая костная ткань). В хряще процесс идет тем же путем превращения основной субстанции его в остеоидную ткань, а хрящевых полостей и клеток—в костные. Получающаяся при всех только-что указанных процессах К. нередко оказывается в том или ином отношении несовершенной. Б. ч. это касается содержания в ней известковых солей, к-рые могут или совсем отсутствовать (К. останавливается в развитии на стадии остеоидной ткани) или, наоборот, накапливаться в увеличенном количестве, лишая К. нормальной эластичности и делая ее чересчур ломкой. Наконец одновременно со всеми описанными пат. уклонениями в процессе перестройки кости очень часто меняется и состояние костного мозга, принимающего вместо обычного клеточного или жирового волокнистый фиброзный или даже студенистый (вследствие отека или ослизнения) характер.

При пат. условиях новообразование костной ткани может происходить не только в кости но и в различных других частях организма (так наз. г е т е р о п л а с т и ч е с к о е р а з в и т и е К.). Спорадически под влиянием изредка возникающих особых местных условий такого рода костные фокусы могут появляться повидимому решительно везде (описаны в мышцах,

фасциях, хрящах, коже, слизистых и серозных оболочках, pia mater, стенках сосудов, лимфатических узлах, трахее, бронхах, легких, сердце, печени, селезенке, почках, надпочечниках, половом члене, яичках, яичниках, трубах, круглой маточной связке, даже в склере и сосудистой оболочке глаза); но чаще их приходится наблюдать 1) в мышцах при длительных повторяющихся травматических воздействиях на них (напр. в приводящих мышцах бедра у наездников); 2) в различных рубцах и 3) в легких на месте объизвествленного первичного туб. аффекта. Иногда эти изменения оказываются не случайными и носят системный характер, как при myositis ossificans progressiva и tracheopathia osteoplastica. При всех такого рода процессах элементом, продуцирующим кость, всегда является соединительная ткань, самое же образование К. идет по одному из вышеуказанных путей. При этом функцию остеобластов принимают на себя либо элементы надхрящницы либо просто молодые соединительнотканные клетки, образовавшиеся в результате воспалительного раздражения, которое констатируется в огромном большинстве такого рода наблюдений.

А н о м а л и и р а з в и т и я К. выражаются или в полном отсутствии известных К. (агенезия) или же в недостаточном или избыточном росте то всего скелета то отдельных его частей. Причины н е д о с т а т о ч н о г о р о с т а К. могут быть крайне разнообразны. Сюда относятся аномалия первичной закладки, пороки развития или эмбриональные заболевания нервной системы (микроцефалия, полиоэнцефалит, полиомиелит и т. п.), ранние расстройства со стороны желез внутренней секреции (гипофиза, щитовидной железы) и наконец не выясненной этиологии нарушения и задержки в ходе определенных процессов, обусловливающих рост и развитие К. (задержка или отсутствие роста эпифизарного хряща, недостаточность функции остеобластов). Из отдельных относящихся сюда болезненных форм особого упоминания заслуживают 1) *карликовый рост* (см.), 2) Chondrodystrophia foetalis (см. *Ахондроплазия*), 3) *Osteogenesis imperfecta* (см.).—Важное значение имеет также преждевременное окостенение швов и синхондрозов. Слишком раннее спаяние какого-либо из них влечет за собой остановку роста в направлении, перпендикулярном шву, и компенсаторное усиление роста в направлении, ему параллельном. Если дело идет о черепе, то такая неправильность конечно сильно отражается на общей его конфигурации, что позволило Вирхову разделить пат. формы черепа на несколько основных типов в зависимости от неправильностей в заращении швов (см. *Череп*).—Из других синхондрозов важное значение имеет synchondrosis sacro-iliaca, при двустороннем раннем окостенении к-рого получается поперечно суженный, а при одностороннем—косо суженный таз.—Патологически и з б ы т о ч н ы й (гигантский) р о с т К. может появляться в виде общего и частичного гигантизма (см. *Гиганты, гигантизм*). — Ч а с т и ч н ы й г и г а н т с к и й р о с т может или быть идиопатическим, связанным с неправильностью первичной закладки данной части, или возникнуть — особенно у молодых людей с незакончившимся ростом—в результате воспалительных и иного рода раздражений отдельных частей скелета в порядке воспалительной гипертрофии (см. ниже), или же наконец проявиться при регенерациях после травматических повреждений (см. *Переломы*).

Н е к р о з ы костной ткани, не исключая и т. н. фосфорного некроза, часто наблюдаемого в челюстных К. у рабочих спичечных фабрик, возникают в громадном большинстве случаев под влиянием различного рода воспалений как самой К., так и покрывающей ее надкостницы (см. *Остеомиелит* и *Периостит*). Гораздо реже они происходят вследствие прекращения питания той или иной части К. благодаря нарушению целости соответствующих сосудов (анемические некрозы К.), как напр. это бывает в совершенно изолированных отломках К. при переломах с раздроблением или в головке бедра при т. н. субкапитальных переломах шейки (см. *Переломы*). Кроме того изредка встречаются фокусы некроза в различных частях скелета не вполне понятного происхождения (т. н. идиопатические), к-рые нек-рыми авторами б. ч. также ставятся в связь с различными расстройствами кровообращения в соответствующих участках. Сюда относятся анемические некрозы, описанные Шморлем (Schmorl), в головке бедренной К., также некрозы ossis lunati и ossis navicularis, составляющие анат. субстрат б-ни Кёлера (Köhler), и наконец некротические фокусы, возникающие гл. обр. у детей в эпифизах длинных К. нижних конечностей и обусловливающие картину б-ни Пертеса (Perthes).—При а т р о ф и и К. дело идет б.ч. не об усиленной гибели костной ткани, а о недостаточности процессов образования ее при нормально продолжающемся рассасывании. Если при этом образуются ограниченные дефекты в К., то говорят о костной узуре. Равномерное исчезание К., идущее преимущественно с поверхности и потому связанное с заметным уменьшением ее внешних размеров, обозначается как к о н ц е н т р и ч е с к а я а т р о ф и я. Тот же процесс, идущий гл. обр. изнутри (со стороны костномозговой полости), дает э к с ц е н т р и ч е с к у ю а т р о ф и ю. Наконец постепенное расширение всех предсуществовавших в К. полостей (костномозговых пространств, Гаверсовых, Фолькмановских каналов) с соответствующим истончением костных прослоек между ними ведет к увеличению порозности К. и потому носит название о с т е о п о р о з а (в собственном смысле этого слова). Сообразно причинам, лежащим в основе атрофического процесса, различают: 1. С т а р ч е с к у ю, или м а р а н т и ч е с к у ю атрофию. Она обычно захватывает весь скелет, но не все его части в равной степени. При этом длинные К. и позвонки делаются крайне порозными и ломкими, а плоские (напр. К. черепной крышки) могут настолько истончаться, что местами в них появляются сквозные дефекты. 2. А т р о ф и ю о т н е д е я т е л ь н о с т и, как напр. это наблюдается на ампутационных костных культях, нередко получающих коническую

форму, на длинных К. при вынужденной их неподвижности, напр. при заболевании соответствующих суставов, при параличе соответствующих конечностей (т. н. невропаралитическая атрофия), на альвеолярном отростке челюстей при отсутствии зубов и т. п. 3. Атрофию от давления. Здесь в противоположность другим видам атрофии дело идет гл. обр. об усилении процесса всасывания—лакунарного или т. н. гладкого, к-рое наступает даже в тех случаях, когда давящий предмет является мягким. Так образуются узуры в позвоночнике, на ребрах, грудине под давлением аневризм аорты, ямки на внутренней поверхности черепа от давления Пахионовых грануляций, истончение К. черепа при сильно выраженной головной водянке и т. п. 4. Невротическую атрофию, проявляющуюся яснее всего при нек-рых заболеваниях центральной нервной системы (спинная сухотка, сирингомиелия), преимущественно на длинных К. конечностей и позвоночнике, к-рые могут в таких случаях благодаря постепенно развивающейся резкой, б. ч. эксцентрической атрофии делаться чрезвычайно ломкими.

Усиление образовательных процессов в костной ткани, ведущих к гипертрофии ее, может проявляться в различных формах. Так, утолщение К. по всей ее периферии обозначается как гиперостоз, увеличение только в длину—как элонгация. Уплотнение К. вследствие увеличения объема перекладин губчатой части ее и уменьшения костномозговых пространств называется остеосклерозом. При полном уничтожении внутрикостных полостей и образовании сплошной костной массы говорят об эбурнеации. Ограниченные выросты, выдающиеся на поверхности кости, носят, смотря по величине, названия: более крупные—экзостозов, мелкие—остеофитов. Наконец появление ограниченного компактного костного участка в губчатом веществе или в костномозговом канале обозначают термином энностоз. Независимо от формы костная гипертрофия может быть или первичной, идиопатической, как это наблюдается при общем и частичном гигантизме, или вторичной, зависящей от внешних влияний. В последнюю группу относится прежде всего физиол. гипертрофия, наступающая под влиянием усиленных фнкц. запросов, иными словами—вследствие увеличения нормальных сил тяги и давления на К., напр. в случае рабочей гипертрофии соответствующих мышц скелета (особенно в местах их прикреплений); далее гипертрофия под влиянием гормональных воздействий, как при *акромегалии* (см.); наконец гипертрофия, возникающая—чаще у молодых людей с незакончившимся ростом—в результате воспалит. и иного рода раздражений отдельных частей скелета (вяло текущие остеомиелиты, длительные воспалительные процессы в соседних с костью мягких тканях, поднадкостничные кровоизлияния, нек-рые развивающиеся в периосте и эндосте опухоли, травмы и т. п.). Своеобразную форму гипертрофии представляет т. н. Ostéopathie hypertrophiante pneumique (см. *Мари болезнь*). Гипертрофии в виде общего гиперостоза и общего склероза развиваются также при хрон. отравлениях фосфором и мышьяком. Наконец общий остеосклероз сопутствует иногда б-ням крови, а именно—нек-рым формам лейкемий и анемий.—О гипертрофических процессах, связанных с регенерацией К. после переломов или костной пластики —см. *Переломы*.—Своеобразные заболевания костной системы дистрофического характера, основной чертой к-рых является обеднение костной ткани известковыми солями, сопровождающееся то атрофическими то гиперпластическими процессами в ней, представляют *остеомаляция*, *рахит*, *остит фиброзный* (см.) с его подразделениями на ostitis deformans (болезнь Paget), ostitis fibrosa generalisata (болезнь Recklinghausen'a и ostitis fibrosa circumscripta. В эту же группу можно отнести и те изменения К., к-рые наблюдаются при *цынге*, *Барлова болезни* и *Бека болезни* (см.). Неспецифические воспаления костей—см. *Остеомиелит*, *Периостит*.

Туберкулез К. чаще всего начинается с поражения костного мозга, т. е. в виде туб. остеомиелита, гораздо реже—с поражения надкостницы (туб. периостит). Излюбленными местами локализации туб. процесса в костной системе служат те части скелета, к-рые особенно богаты губчатым веществом, именно—большинство коротких К. (позвонки, К. запястья и предплюсны, у детей также пястные, плюсневые и фаланговые К.), а в длинных—эпифизы. Развивающиеся здесь туб. изменения вначале почти всегда носят преимущественно пролиферативный характер, причем очень редко приходится наблюдать специфические туб. фокусы в неизмененной ткани костного мозга. Обычно туб. бугорки бывают рассеяны среди различной величины участков из неспецифической, богатой сосудами, мясистой, рыхлой грануляционной ткани, образующейся повидимому в порядке т. н. перифокальной (колятеральной) реакции. По мере развития грануляций, какой бы характер они ни носили (специфический или неспецифический), происходит постепенное исчезание костного вещества благодаря лакунарному и гладкому всасыванию его, а также образованию перфорирующих каналов. Сначала это касается гл. обр. перекладин губчатого вещества, но в дальнейшем может узурироваться и компактный слой, причем грануляции выходят под надкостницу, вызывая развитие туб. периостита (см. ниже). Весь процесс обозначается как туб. костоеда или *caries* (см.). Грануляционная ткань с течением времени, как и при tbc других органов, подвергается либо фиброзному превращению либо творожистому некрозу, чаще же всего оба эти процесса идут одновременно в разных местах болезненного очага. Чем дольше грануляции просуществуют как таковые в живом состоянии, тем большее количество костного вещества успеет исчезнуть; с превращением их в рубец, равно как и с наступлением некроза, прекращается рассасывание К., но в последнем случае и заключенные среди мертвой ткани костные участки также некротизуются. Поэтому при раннем некрозе творожистый распад всегда содержит б. или м. крупные куски омертвелой костной ткани (секвестры),

при позднем же—только крошковидные ее остатки (т. н. костный песок). Творожистый распад, раз образовавшись, может или оставаться неопределенно долгое время без больших изменений, обыкновенно отграничиваясь лишь современем от окружающих частей фиброзной тканью, или увеличиваться постепенно в объеме по мере роста туб. очага, или же наконец—в случае затихания процесса—подвергнуться петрификации и организации. При этом последнем исходе в образующихся фиброзных участках нередко наступает впоследствии в большем или меньшем объеме костная метаплазия. Возможен также и еще один исход—расплавление творожистых масс с образованием т. н. туб. гноя. Последний значительно жиже настоящего гноя и состоит из белковой жидкости с взвешенным в ней зернистым жировым распадом, обрывками фибрина, творожистыми хлопьями, костным песком и т. п., но лишь с небольшой примесью клеток преимущественно лимфоидного типа.—Первичный туб. периостит встречается значительно реже, чем остеомиелит. Гл. обр. его можно наблюдать при переходе процесса на К. с соседних частей напр. с кожи лица при волчанке на лицевые кости, с париетальной плевры на ребра и т.п. Сначала здесь дело также сводится к развитию специфической и неспецифической грануляционной ткани, к-рая особенно легко разрастается в пределах внутреннего рыхлого слоя надкостницы, с одной стороны уничтожая этот слой, с другой—узурируя поверхность К. В дальнейшем может наступать то или иное превращение этой ткани (переход в рубцевание, творожистый некроз с расплавлением или без него), а кроме того врастание ее по ходу сосудов в Гаверсовы каналы компактного вещества и ближайшие костномозговые пространства, вследствие чего к периоститу присоединяется в большем или меньшем объеме и остеомиелит со всей присущей ему пат. картиной.—Особенность костного tbc, в какой бы форме он ни проявлялся, служит между прочим то, что реактивные воспалительные разрастания костной ткани в соседних с болезненными фокусами областях (образование остеофитов в районе периостальных поражений, остеосклеротические уплотнения в окружности затихающих внутрикостных очагов), столь частые и характерные для других костных воспалительных процессов (гнойных, сифилитических), здесь проявляются б. ч. очень слабо и могут даже совсем отсутствовать. Нередкое исключение из этого правила представляют мелкие трубчатые кости (напр. фаланги пальцев, особенно у детей), объяснение чему по мнению нек-рых авторов (Козловский) надо искать в том, что поражение кости туберкулезом происходит в этих случаях вторично после первичного диплококкового остеомиелита. При этом вместе с разрушением кости изнутри вследствие развития в костном мозгу грануляций происходит также более или менее значительное нарастание костной ткани со стороны надкостницы с образованием нового костного слоя, благодаря чему кость, как при остеомиелите вообще, представляется раздутой (так называемая spina ventosa).

В пат.-анат. картине костного сифилиса в противоположность tbc процессы как разрушения костной ткани, так и реактивного новообразования ее принимают почти одинаковое участие. Сифилитические изменения костей, как и других органов, принято делить на две группы: изменения при врожденном и при приобретенном сифилисе. Для врожденного сифилиса наиболее характерным, частым и важным в диагностическом смысле поражением является так называемый сифилитический *остеохондрит* (см.).—Гораздо более редким изменением при врожденном сифилисе является периостит, к-рый носит здесь ясно выраженный оссифицирующий характер (periostitis ossificans), и локализуется почти исключительно на диафизах трубчатых костей, приводя иногда к образованию объемистой костной капсулы вокруг пораженной части (Sargbildung нем. авторов). Изменения при т. н. lues congenita tarda по существу мало отличаются от изменений, свойственных приобретенному сифилису.

Приобретенный сифилис дает поражение скелета гл. обр. в третичном, гуммозном его периоде, причем (опять-таки в противоположность tbc) процесс локализуется гораздо чаще в надкостнице, чем в костном мозгу, захватывая по преимуществу плоские К. (черепная крышка, грудина) и вообще те, к-рые расположены наиболее поверхностно (tibia, ключицы и фаланги). Что касается характерного для сифилитиков разрушения носовых костей и твердого нёба, то очень часто оно бывает не первичным и не специфическим, а развивается на почве язвенного сифилитического поражения слизистых оболочек, ведущего к обнажению К. и вторичной гноеродной ее инфекции.—Изменения как при сифилитическом периостите, так и при остеомиелите, могут носить то преимущественно гуммозный, деструктивный, то оссифицирующий характер, часто также давая сочетания этих картин.—Периостальные сифилёмы образуют ограниченные или диффузные эластические утолщения надкостницы, состоящие из специфической грануляционной ткани. Последняя или мало затрагивает К., вызывая на ней лишь атрофию от давления, или же, разрастаясь по ходу сосудов, проникает внутрь К., которую постепенно и разрушает совершенно так же, как это происходит при tbc (caries syphilitica). Исходом сифилитической гранулёмы как правило служит творожистый распад, за к-рым, если гранулёма развивается внутри К., следует некроз соответствующего костного участка. В дальнейшем распад или размягчается в жидкую гноевидную массу, к-рая благодаря обычной близости кожных покровов легко прокладывает себе путь наружу, давая свищи, или постепенно организуется, превращаясь в рубец. В обоих случаях, если в окружности не возникает реактивного остеопластического процесса, К. оказывается в той или иной степени узурированной. Еще быстрее и в большем размере могут возникать узуры при реже встречающемся первичном гуммозном остеомиелите. При локализации в длинной К. (ключица, tibia, бедро) растущий грануляционный фо-

кус, уничтожая сначала губчатый, а затем и компактный слой, может легко вести к самопроизвольному перелому, а в плоской К. (напр. на черепе)—к образованию сквозного дефекта.— Оссифицирующий сифилитический периостит и остит морфологически не представляют ничего специфического для сифилиса, благодаря чему этиология их при отсутствии других изменений определяется только предположительно. Дело идет здесь о появлении различной величины, формы и распространенности остеофитов, экзостозов, гиперостозов и эностозов, вызывающих нередко очень резкое и уродливое утолщение К. и значительное ее уплотнение (остеосклероз). Как уже было сказано, деструктивный и оссифицирующий процессы при костном сифилисе чрезвычайно часто комбинируются между собой, вместе давая наиболее характерную для этого заболевания картину. Таким путем напр. кариозные берцовые К. получают огромные периферические утолщения, увеличивающие их объем вдвое и больше и предохраняющие их от перелома. Точно так же на черепе рядом с бесчисленными разнообразными дефектами и даже отверстиями могут находиться столь же многочисленные склеротические утолщения и выросты, в значительной мере прикрывающие эти дефекты и придающие черепной крышке в целом очень большую толщину и крайне неправильную форму. Нередко эти так наз. костные рубцы оказываются плотно сращенными с покрывающими их мягкими тканями.

Актиномикоз К. почти никогда не возникает гематогенно, а только путем непосредственного перехода процесса с прилежащих мягких тканей. Чаще всего поражается грудная часть позвоночника и ребра вследствие распространения актиномикоза легких или пищевода на ту или иную часть грудной стенки; затем—челюстные К. (особенно нижняя челюсть) при актиномикозе полости рта; реже—К. таза при распространении процесса с кишок или других брюшных внутренностей. При этих условиях первичные изменения возникают разумеется всегда в надкостнице, причем развивающиеся здесь специфические грануляции разрушают постепенно и поверхностные слои костного вещества (caries actinomycotica), б. ч. однако не проникая далеко в глубину К. и распространяясь гл. обр. вдоль ее поверхности (периостально). Для актиномикотических грануляций здесь, как и всюду, где они возникают, остается характерным с одной стороны частичное гнойное расплавление их, начинающееся в местах нахождения друз паразита и ведущее в дальнейшем к образованию извилистых свищевых ходов, с другой—резко выраженное фиброзное превращение, благодаря к-рому общая масса их получает нередко твердость дерева. Перифокальное развитие остеофитов при актиномикозе обычно незначительно. (Подробнее—см. *Актиномикоз.*)— Споротрихоз также может поражать костную систему, возникая б. ч. гематогенно путем заноса возбудителей из мест кожных поражений. Излюбленным местом локализации служат tibia и фаланги пальцев, причем в последних получаются картины, очень напоминающие spina ventosa (см. выше). Грануляции, образующиеся под влиянием этого грибка, нередко как макро-, так и микроскопически оказываются крайне сходными с туберкулезными или сифилитическими с той лишь разницей, что процессы гнойного расплавления здесь б. ч. сильно преобладают над некротическими. (Подробнее—см. *Споротрихоз.*) Те же приблизительно картины дает т. н. гемиспороз К.—При бластомикозе возникающие иногда в К. метастатическим путем грануляционные гнезда напоминают сначала по внешнему виду саркоматозные узлы, но в дальнейшем часто размягчаются и нагнаиваются. Гистологически для них характерно богатство гигантскими клетками. Изменения кости при проказе—см. *Проказа.*

Первичные опухоли К. развиваются из элементов наружной и внутренней надкостницы, самой К., костного мозга, а также эпифизарного или суставного хряща. Реже они исходят из каких-либо пат. образований, как напр. из остатков хрящевой ткани внутри К., из элементов костной мозоли и т. п. По положению различают периферические и центральные костные опухоли. Первые исходят из периоста, реже—из компактного слоя К.; доброкачественные из них бывают покрыты надкостницей (resp. ее наружным слоем), в подлежащей же костной ткани вызывают лишь атрофию от давления; злокачественные, наоборот, разрушают надкостницу и прорастают кость. Центральные опухоли или постепенно вызывают эксцентрическую атрофию К., причем в конце-концов костная стенка может совершенно исчезнуть и опухоль выпячивает периост, к-рый часто образует над ней новый костный слой, постепенно и непрерывно уничтожаемый изнутри и нарастающий снаружи, или же они прорастают компактный слой по Гаверсовым и Фолькмановским каналам, б. ч. сильно расширяя их или даже совсем уничтожая находящуюся между ними костную ткань, и вырастают т. о. под надкостницу, в дальнейшем либо разрушая либо только приподнимая ее.— Изредка центральная опухоль вызывает вокруг себя столь сильную продукцию костной ткани, что не только не уничтожает прилежащей костной стенки, но, наоборот, окружается особенно мощной костной капсулой. Из отдельных форм заслуживают упоминания остеомы (опухоли из костной ткани). В большинстве случаев они не отличимы от воспалительных и других гипертрофических костных образований, благодаря чему к ним применяется и та же терминология (гиперостозы, экзостозы, эностозы и т. д.). Особый вид представляет т. н. exostosis cartilaginea, s. ecchondrosis ossificans. Это б. ч. множественные, часто симметрично расположенные различной величины образования, сидящие у эпифизарного хряща или у края суставной поверхности К. и состоящие частью из хрящевой, главным же образом из губчатой и компактной костной массы, покрытой с поверхности слоем гиалинового хряща; последний и служит источником роста опухоли, происходящего по типу энхондрального окостенения. От настоящих опухолей эти образования отличаются тем, что рост их прекра-

щается с окончанием роста скелета. Близко к ним стоят хрящевые опухоли костей, среди которых различают экхондромы и энхондромы. Первые представляют собой опухольные выросты суставного или эпифизарного хряща и характеризуются отсутствием наклонности к окостенению. Впрочем с течением времени они могут получать эту наклонность и тогда окончательно переходят в предыдущую форму. Энхондромы развиваются повидимому из персистирующих в К. заблудших остатков хряща, появляющихся вследствие каких-либо неправильностей оссификационного процесса в эмбриональном или внеутробном периоде. Излюбленным местом их развития служат диафизы трубчатых К., особенно пальцевых фаланг, где они нередко бывают множественными. К особенностям энхондром относится их наклонность к слизистому перерождению и петрификации, а также способность, несмотря на кажущуюся гист. доброкачественность, иногда давать метастазы. Иногда в энхондромах развиваются оссификационные процессы, или опухоль с самого начала состоит из смеси хрящевой и костной ткани. В таких случаях говорят об остеохондроме. Т. н. остеоидхондрома гистологически не имеет с хондромами ничего общего и называется так только благодаря своей хрящевой консистенции и несколько сходному с хрящом внешнему виду. На самом деле это есть опухоль из остеоидной ткани (поэтому более правильно для нее название остеоидома), исходным пунктом к-рой служит или камбиальный слой периоста или эндост, в зависимости от чего она может иметь то периферическое то центральное положение. К более редким доброкачественным костным опухолям относятся фибромы, миксомы, липомы, гем- и лимфангиомы.

Среди злокачественных опухолей наиболее частыми являются саркомы, которые дают периостальные (периферич.) и центральные формы, причем как те, так и другие могут быть крайне разнообразны по гист. структуре (кругло-, веретенообразно-, гигантоклеточные, альвеолярные, периваскулярные, хондро-, остео-, остеоид-, цистосаркомы и т. д.). Периостальные саркомы развиваются из надкостницы, и хотя с поверхности не бывают отграничены костной пластинкой, тем не менее часто в течение довольно долгого времени не прорастают окружающих мягких тканей. Костная ткань в них нередко встречается, особенно в центральных частях, образуясь метапластическим путем из фиброзных прослоек и даже из самой опухольной клеточной массы (остеосаркома). При обильном жировом распаде в остеосаркомах образуются т. н. остеостеатомы.—Центральные (миелогенные) саркомы чаще всего относятся к категории гигантоклеточных и первично развиваются в эпифизах. Разрушая или прорастая компактный слой К. и выходя под надкостницу, они могут со стороны последней окружаться как бы костной капсулой, к-рую впрочем в конце-концов во многих местах прорастают (т. н. Schalensarcome нем. авторов). При саркоматозном превращении хондром и остеоидом (остеоидхондром) получаются хондросаркомы и остеоидсаркомы. Излюбленными местами костных сарком вообще являются из длинных К. бедренная и обе берцовые, а из остальных—челюсти. Практически важно иметь в виду значительное гист. сходство гигантоклеточных сарком К. с процессами типа фиброзного остита. Есть указания к тому же на саркоматозное превращение последнего (см. *Остит фиброзный*). Совершенно особый вид первичных костных опухолей представляют *миеломы* (см.).—Из вторичных опухолей некоторые раки обладают способностью давать обильные и обширные метастазы в костную систему. Это именно раки предстательной, грудной и щитовидной желез, реже—раки желудка, бронхов. Соответственно действию опухоли на К. различают деструирующие (остеокластические) и остеопластические раки. Яркой особенностью последних является обильное образование К. в строме опухоли, благодаря чему К. не только не разрушается, но делается даже толще и плотней нормальной. Деструирующие раки нередко ведут к переломам К. Помимо раков нередко метастазируют в К. злокачественные гипернефромы почек.—Кистозные полости в К. (т. н. костные кисты) чаще всего образуются благодаря размягчению грануляционной ткани или фиброзного костного мозга при т. н. фиброзном остите, реже—вследствие частичного или полного размягчения нек-рых костных опухолей (хондромы, фибромы, саркомы, раки). Иногда они могут иметь повидимому и травматическое происхождение, причем возникновение их ставится здесь в связь с кровоизлиянием, дающим повод к развитию ограниченного хрон. рарифицирующего остеомиелита с последовательным размягчением костного мозга. О паразитарных кистах (эхинококк, цистицерк) см. ниже. Что касается кист челюстных К., то помимо только-что указанных категорий, там встречаются нередко еще т. н. *зубные кисты* (см.) различного происхождения, а также кистозные *адамантиномы* (см.).—Из животных паразитов в К. встречаются цистицерк (крайне редко) и эхинококк (несколько чаще). Последний может развиваться как в длинных, так и в плоских К. и в позвоночнике, выполняя иногда всю костномозговую полость и вызывая эксцентрическую атрофию К. Описаны также случаи многокамерного эхинококка кости.

В последнее время Ресле (Rössle) и его сотрудниками начинает применяться измерение твердости К., т. е. того сопротивления, какое костная ткань (гл. обр. компактное вещество) оказывает прониканию в нее определенного твердого тела (стального шарика, стального резца). При этом выяснилось, что степень «твердости» совершенно не совпадает со степенью «прочности», т. е. сопротивления, оказываемого костной тканью при разъединении ее частиц друг от друга (напр. при разломе, разрыве и т. д.); а также, что величина, к-рая показывает степень «твердости», является чрезвычайно мало изменяющейся как в различных частях скелета одного и того же лица, так и у различных лиц несмотря на разницу в их возрасте (от периода pubertatis до глубокой старости), сложении, питании и т. п. Равным образом

все заболевания, к-рые отражаются лишь на количественном составе К. (напр. атрофии разного рода, старческий остеопороз, с другой стороны гипертрофические процессы с остеосклерозом или без него), крайне мало влияют на ее «твердость», несмотря на то, что «прочность» может при этом изменяться в значительной степени. Понижается «твердость» лишь при нарушении качественного состава костной ткани (напр. при различных остеомалятических процессах); что же касается повышения «твердости», то за пределы известной высшей нормальной границы она повидимому никогда не переходит. В общем эта величина колеблется в тех же (для громадного большинства случаев—очень узких) пределах, как и уд. вес костной ткани и процентное содержание золы (resp. извести) в ней, хотя далеко не всегда идет с этими последними параллельно. Повидимому определяющим фактором для «твердости» является не только количество минеральных солей в К., но и качество адсорпционной связи между неорганическими составными частями ее и органической коллоидальной основой.

Костные кисты — см. *Остит фиброзный*.

М. Скворцов.

III. Клиника заболеваний кости.

Боли в К. (остеальгии) наблюдаются при разнообразных заболеваниях К. и всего организма. Они бывают различного характера, интенсивности, постоянства, в зависимости от основного заболевания, являются обычными спутниками сифилиса [см. *Dolores nocturni (osteocopi)*], часты при различных других инфекционных процессах (tbc, тиф, эндокардит, септикопиемия, гонорея, остеомиелит, грип и т. д.). Наблюдаются также при подагре, диабете, свинцовом отравлении, пернициозной анемии (гл. обр. в грудине, конечностях), лейкемии, остеомаляции, новообразованиях К. и пр. Иногда не удается установить анат. причин болей, в других случаях они связаны с мелкими эмболами, кровоизлияниями в костный мозг, а также с вялыми воспалительными процессами в К. и надкостнице. Наблюдаются боли при развитии genu valgum и coxa vara в периоде полового созревания. Другие костные боли в связи с ростом (ostéomyelite de croissance) у детей должны быть скорее отнесены за счет вяло протекающих инфекционных процессов в К. или последствий обычных в детском возрасте травм.— Проф. заболевания К. бывают механического или токсического происхождения. Первые проявляются или в виде периоститов в местах постоянной травмы малозащищенных мягкими тканями К., или в виде эпикондилитов благодаря частому напряжению прикрепляющихся мышц, или в виде разного рода деформаций, переломов отдельных К. в связи с особенностями той или иной профессии. Процессы в К. и надкостнице ничего специфического при этом не представляют. Токсические проф. заболевания бывают гл. обр. в результате хрон. отравления неорганическими ядами при работе с ними на производствах (фосфор, ртуть, мышьяк, хромовые соли). Больше изучены последствия фосфорных отравлений у работающих с белым фосфором (раньше применялся для изготовления спичек). Впервые описание последствий фосфорных отравлений появилось в 1845 г. (Lorinser). Длительное вдыхание паров белого фосфора ведет к общему отравлению организма фосфорной к-той, легкой ранимости тканей, а выделение со слюной влечет воспаление десен, особенно при наличии кариозных зубов и небрежном уходе за полостью рта. Процесс легко переходит на ячеистый отросток и тело челюсти, чаще—нижней. Может поражаться и верхняя челюсть, вплоть до основания черепа. Заболевание возникает иногда через 5—8 лет после начала, а иногда даже через несколько лет после прекращения работы. Эксперименты на животных и наблюдения на людях установили наличие изменений в различных частях скелета в виде уплотнений К. и периостальных отложений. Наиболее сильно проявляющийся в челюстях благодаря наличию готового источника инфекции процесс не имеет характерных особенностей. Можно лишь отметить энергичную регенерацию К. из уцелевшей надкостницы, особенно на нижней челюсти. В остальном—течение, как при всяком остеомиелите челюсти, сопровождающемся некрозом: боли, язвы, гнойники, свищи со зловонным гноем, обильное слюнотечение. Секвестрация идет медленно. Б-ные умирают (сравнительно редко) от общего истощения, инфекции или пневмонии. Выздоровление медленное. Важна профилактика: хорошая вентиляция рабочего помещения, чистота рта, лечение или удаление кариозных зубов и т. д. Лечение должно быть направлено на поддержание сил и чистоты рта. Для предупреждения осложнений рекомендуют делать поднадкостничную резекцию пораженной К., не дожидаясь отторжения секвестра.— Ртутные интоксикации в отличие от фосфорных не дают каких-либо специфических изменений в К. скелета, а проявляются при запущенном ртутном гингивите и стоматите воспалением и некрозом нижней (чаще) челюсти, опять-таки благодаря проникновению инфекции из полости рта.— Отмечены отдельные случаи поражений К. при хрон. отравлении мышьяком (некроз К.), хромовой к-той. И в этих случаях лечение необходимо начинать с устранения причин.—Поражение костей у токарей перламутра, впервые наблюдавшееся Энглишем (Englisch) в 1867 году, встречается редко и недостаточно изучено. Причину видят в длительном действии холодной воды или вдыхании перламутровой пыли, к-рая через легкие попадает в ток крови и дает эмболы гл. обр. в область метафизов трубчатых костей. Б-нь встречается почти исключительно у молодых людей (до 20 лет), почему чаще наблюдали ее в Австрии, где с перламутром работает почти исключительно молодежь. Редко б-нь встречается в других странах, где этой работой заняты взрослые. В области какой-либо К. появляется внезапная боль, постепенно усиливающаяся, иногда сопровождаемая высокой t° (до 38,5°), затем — припухлость на К., переходящая на мягкие ткани, очень болезненная при давлении, иногда дающая зыбление. Чаще поражаются длинные К. предплечья и др., реже— лицо, плоские кости. На длинных К. страда-

ют чаще нижние метафизы, откуда процесс переходит на диафиз. Поражаются сразу несколько К. или одна за другой. Нагноение ни разу не наблюдалось. Пат. анатомия подробно не изучена; находили рыхлые костные разрастания вокруг тоже разрыхленных К. Опухание мягких тканей с течением времени постепенно проходит; разрастания на К. остаются. Если б-ной не прекращает своей работы, то бывают частые возвраты. Лечение—покой, тепло, внутрь KJ; обязательна смена работы. Не зная анамнеза, легко смешать с наследственным сифилисом, туберкулезом, остеомиелитом.

Туберкулез К. клинически характеризуется незаметным началом, длительным развитием и течением, склонностью к рецидивам. Возникает чаще в молодом возрасте (50% всех случаев до 15 лет) у лиц с отягощенной наследственностью. Часто комбинируется с туб. поражениями других К. и органов. Туберкулезному поражению подвержены все К. скелета, более часто—богатые губчатым веществом. Поражение тех или иных К. стоит в связи с кровоснабжением их: эмболы из первичного очага, а также отдельные палочки легче останавливаются и оседают с одной стороны в мелких конечных сосудах, к-рыми в К. богаты гл. обр. эпифизы и метафизы (Lexer), а с другой—в местах, где ток крови замедлен—в расширениях кровеносного русла губчатой части К. В растущих К. этому способствует извилистость расширений конечных петель сосудов, что объясняет бóльшую частоту поражений К. в молодом возрасте: по Тихову, на первые 10 лет жизни приходится 46% и на второе десятилетие 26%. Процесс, не вышедший за пределы К., долгое время может сказываться лишь более легкой утомляемостью соответствующей области, нек-рой неловкостью при движениях, медленно усиливающейся болезненностью, к-рая не прекращается и ночью, более резка при давлении, значительно утихает при покое, при исследовании всегда локализуется в одном месте. Боли сильнее выражены при заболевании более доступных К. и при периостальной форме tbc. Изредка они могут отсутствовать даже при обширном поражении К. Начало заболевания отражается на общем состоянии: плохой апетит, пониженное настроение, исхудание, бледность кожи, небольшие повышения t° (до 37,5°). Этим явлениям обычно сопутствуют атрофия и дряблость мышц, прилежащих и особенно—прикрепляющихся к больной К. Эта ранняя атрофия возникает вследствие интоксикации из очага самих мышц и снабжающих их нервов. Попутно на больной конечности отмечается бóльшая толщина захватываемой пальцами кожной складки, нежели на симметричном месте здоровой стороны (симптом Л. П. Александрова). При поражении эпифизарного конца К. могут рано появиться контрактуры, когда еще нет других заметных объективных проявлений б-ни. Усиливающаяся болезненность, сведéния ведут к нарушению функций, что бывает нередко лишь через несколько месяцев после начала заболевания. Костный очаг по мере развития и приближения к поверхности К. вызывает веретенообразное утолщение пораженной части конечности или нерезко очерченный инфильтрат, припухлость в области плоской К., усиление атрофии мышц, болезненности и значительное расстройство функции. Регенеративные процессы слабы, почему разрушение К. влечет переломы, деформации К., особенно богатых губчатым веществом и бедных компактным (напр. позвонков). Припухание менее выражено при сухой костоеде (caries sicca), сильнее—при фунгозной (грануляционной) форме. При казеозном распаде и образовании гнойника вначале плотно-тестоватая наощупь опухоль постепенно размягчается, дает характерное ощущение гнойника. Т. н. холодный гнойник развивается без обычных воспалительных явлений. Он или останавливается в развитии при затихании процесса, инкапсулируется и рассасывается или же прогрессирует и постепенно, без резких воспалительных явлений, истончая ткани, вскрывается наружу или непосредственно в области поражения К. или где-нибудь вдали (натёчный нарыв). В зависимости от обширности и расположения очага может образоваться несколько свищевых ходов. Более разрушительный бугорковый процесс влечет и более раннее развитие холодного нарыва, к-рое сопровождается ухудшением общего состояния, повышением t° и усилением болей, если место развития гнойника окружено малоуступчивыми тканями. Вскрытие абсцеса безусловно противопоказано. Свищ может существовать неопределенно долго, особенно при наличии секвестра в пораженной К. Попадание вторичной инфекции в свищевой ход и туб. очаг вызывает развитие гнойного воспаления, способствует усилению вирулентности туб. палочек, значительно ухудшает общее и местное состояние и ведет нередко к гибели больного. Длительное нагноение без вторичной инфекции при обширных поражениях и малой устойчивости организма (наследственность!) тоже ведет к истощению, амилоидному перерождению внутренних органов, диссеминации tbc и гибели. Затихание процесса и рубцевание наблюдаются в благоприятных случаях не только при закрытых формах, но и при наличии свищей. Поражение эпифизарного конца К. вблизи сустава часто сопровождается заболеванием сустава или благодаря прорыву в него очага или же благодаря реактивному (интоксикация) воспалению, ведущему нередко к анкилозу. Эпифизарные туб. очаги могут однако вскрываться наружу, не затрагивая сустав. Расположение туберк. очага вблизи эпифизарной линии может вызывать раздражение росткового хряща и усиленный рост конечности. Это раздражение позже влечет более раннее закрытие эпифизарной линии и приостановку роста К., в конце-концов отстающей в росте от здоровой стороны. С пораженной К. туб. процесс может переходить на прилежащие ткани и органы: мышцы, плевру, твердую мозговую оболочку и пр. Возможен и обратный переход с мягких тканей на К.

Диагноз tbc К. требует внимательного изучения б-ного и нелегок в начале заболевания: можно смешать с невральгией, ревматическими болями, последствиями трав-

мы и т. п. Характер припухлости, гнойники, свищи, течение б-ни облегчают распознавание в более поздних периодах; но и тут иногда возможно смешать с метафизарным остеомиелитом (острое начало, высокая t° гнойного характера), со злокачественной опухолью (более резкие границы, развитие венозной сети) или сифилисом, причем не всегда помогает и RW, особенно в случаях комбинированного заболевания (tbc + сифилис). Облегчается распознавание наличием у больного туб. поражений других органов, выделением из гноя холодного абсцеса чистой культуры палочки Коха, прививками животным. Диагностическое значение имеет также туберкулиновая реакция. Много для диагноза tbc кости дают рентгеновские снимки. Правда, в самом начале процесса на снимке еще ничего нельзя уловить, но через 3—4 недели отмечается остеопороз (разреженность) больной К., более сильный в области поражения, сказывающийся меньшей интенсивностью тени (прозрачностью) больной К., а часто и соседних, сравнительно со здоровой стороной. Остеопороз К. заключается в уменьшении количества костного вещества и минерального состава К. (обеднение известью). По мере развития процесса, при прогрессирующей форме, снимок отмечает усиление остеопороза; в области же поражения, где происходит слияние отдельных бугорков в общий очаг, обнаруживается исчезание правильности рисунка костной ткани в виде пятна той или иной формы. Эту картину можно видеть иногда только на 8—12-й неделе. В более редких случаях затихающего процесса границы туб. очага резко очерчены, несколько склерозированы; явления остеопороза исчезают (см. отдельную таблицу, рис. 1). Нарастающий по мере развития болезни остеопороз (костная атрофия) сказывается истончением коркового слоя и перекладин губчатой части К. вплоть до полного почти исчезания рисунка костного строения. На снимке К. в области очага иногда заметна отслойка надкостницы; но не видно почти никогда ни утолщения надкостницы (исключение при spina ventosa), ни остеофитов, ни склероза К. Они появляются изредка лишь в соседних с очагом здоровых частях К. Возможно смешать рентген. картину tbc К. с диплококковым ее поражением. При последнем видны периоститы и склероз К., но не видно свойственной tbc порозности. Процесс в отличие от tbc локализован в области метафиза. При затихании туб. процесса в К. остеопороз постепенно исчезает, и на снимке получается рисунок К., близкий к норме. Рентг. снимок часто помогает рано обнаружить наличие и место глубокого натёчного гнойника. — П р е д с к а з а н и е при tbc К. всегда необходимо ставить с осторожностью, т. к. вообще можно говорить не о прекращении туберкулезного процесса, а лишь о его затихании, иногда на очень долгие годы. Известны случаи возобновления процесса в старых очагах через несколько десятков лет под влиянием неблагоприятных условий. Ожидать затихания процесса скорее можно у субъектов с неотягощенной наследственностью, проявляющих хорошие защитные свойства, не лихорадящих, не склонных к излишнему ожирению и развитию малокровия. Всякого рода попутные общие инфекции, травмы и пр. ухудшают течение и предсказание. Сравнение через известные промежутки повторных рентген. снимков, сопоставление данных их с общим состоянием больного могут дать известные указания на направление течения и возможный исход процесса.

Л е ч е н и е tbc К. применяют консервативное или оперативное; часто они взаимно дополняют друг друга. К о н с е р в а т и в н ы й м е т о д, требующий долгого времени и легче применимый у детей, сводится к санаторному лечению: широкому пользованию чистым воздухом и солнечным светом, кварцевой лампой, иногда рентген. лучами, с применением ортопедических мер, дающих покой пораженной части. Попутно применяют различные средства для воздействия на болезненный очаг, влияя на состав крови или усиливая реакцию окружающих очаг тканей. С этой целью впрыскивают в мышцы или седалищно-прямокишечную клетчатку для усиления лимфоцитоза иод-иодоформенную эмульсию по Гоцу (10%-ной иодоформенной эмульсии 9,0 *г* и 10%-ной иодной настойки 1,0 *г*) от 1 до 5 *см*³ 2 раза в неделю или заменяют впрыскивания смазываниями иодной настойкой больших кожных поверхностей — обычно целой конечности по очереди. Применяют внутривенно и per os кальций при нарушении кальциевого обмена и комбинируют J и Ca. Рекомендованы впрыскивания в пораженную область и около нее иодоформенной эмульсии, иод-гваякола, хлористого цинка, креозота, камфор-нафтола, нуклеиновокислого или коричнокислого натра и многих других препаратов, а также застойная гиперемия по Биру в надежде вызвать или изоляцию очага соединительной тканью или повышение местного лейкоцитоза, фагоцитоза и стерилизацию очага. Эти и другие средства давали успех в ряде случаев. Внутрь обычно дают рыбий жир. — О п е р а т и в н о е л е ч е н и е чаще применяют у взрослых, имеющих в силу соц. условий меньше возможности посвятить несколько лет консервативному лечению. Хир. вмешательство сводится или к удалению костного очага тщательным выскабливанием или к резекции больной К. в границах здоровых тканей. Оперативное лечение нередко настоятельно необходимо при вторичной инфекции для спасения б-ного. В более тяжелых случаях поражения К. дело может дойти до ампутации. Необходимым условием успеха всякого лечения tbc К. является питательная, разнообразная, хорошо усваиваемая, достаточно минерализованная, богатая витаминами пища, не отягощающая кишечника и нерасстраивающая его деятельности.

Наиболее характерным проявлением в р о ж д е н н о г о с и ф и л и с а К. служит *остеохондрит* (см.) у недоношенных, у новорожденных сифилитиков, у детей в первые месяцы жизни. В более сильной степени своего развития остеохондрит проявляется в виде т. н. б-ни Парро, при к-рой благодаря отделению эпифизов от метафизов получаются ненормальные положения конечностей (см. отдельную таблицу, рис. 2). Помимо

Рис. 1. Большой туберкулезный очаг в верхне-внутренней части большеберцовой кости.

Рис. 2. Болезнь Parrot—сифилитический остеохондрит с отделением эпифизов от диафизов и ненормальным положением конечностей.

Рис. 3. Периостит большеберцовых костей при врожденном сифилисе.

Рис. 4. Гуммозный периостит в верхне-внутренних частях большеберцовых костей при врожденном сифилисе.

Рис. 5. Гуммозный остео-периостит. Саблевидное искривление большеберцовой кости при позднем врожденном сифилисе, разрежение кости в области гуммы и уплотнение вокруг очага.

Рис. 6. Склерозирующий остео-периостит при позднем врожденном сифилисе с образованием утолщения, деформации и заполнением костномозговой полости.

Рис. 7. Экзостоз плеча с утолщением кости в основании его и разрежением на верхушке.

Рис. 8. Множественные энхондромы; разрежения и полости в костях на месте опухолей.

Рис. 9. Остеохондрома локтевой кости, растущая между костями предплечья и искривляющая лучевую кость.

Рис. 10. Большая центральная саркома локтевой кости с хорошо выраженными костными перегородками внутри.

Рис. 11. Периостальная саркома большеберцовой кости.

Рис. 12 и 13. Шов невправимого перелома берцовых костей пластинками Lane'a.

Рис. 14. Остеохондросаркома большеберцовой кости с хорошо выраженной костной капсулой и перегородками внутри.

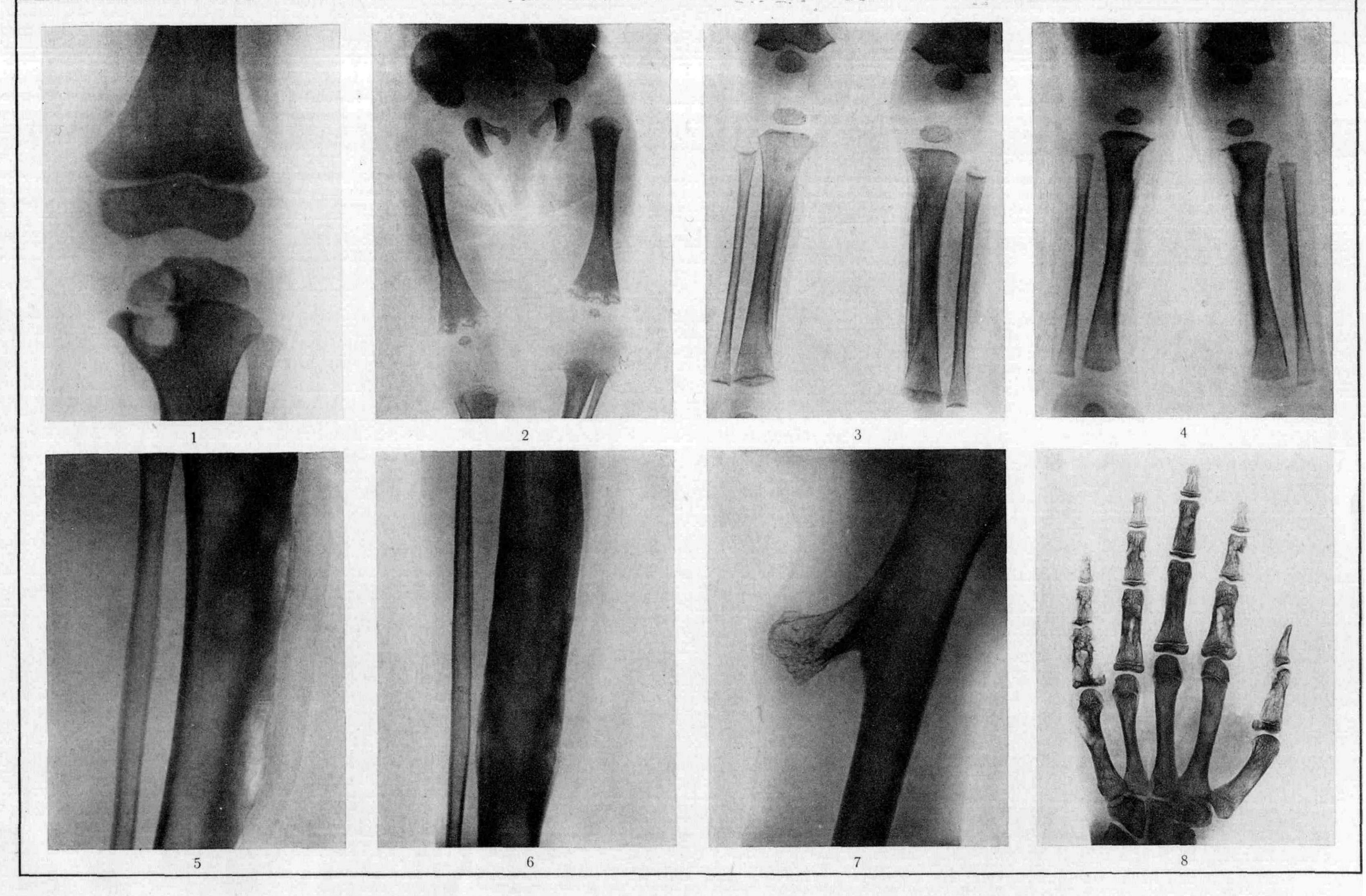
Рис. 15. Полное разрушение головки при коксите, остаток шейки сидит глубоко в acetabulum.

Рис. 16. Резкая патологическая установка с приведением конечности и деструкция acetabuli с деформацией таза при коксите.

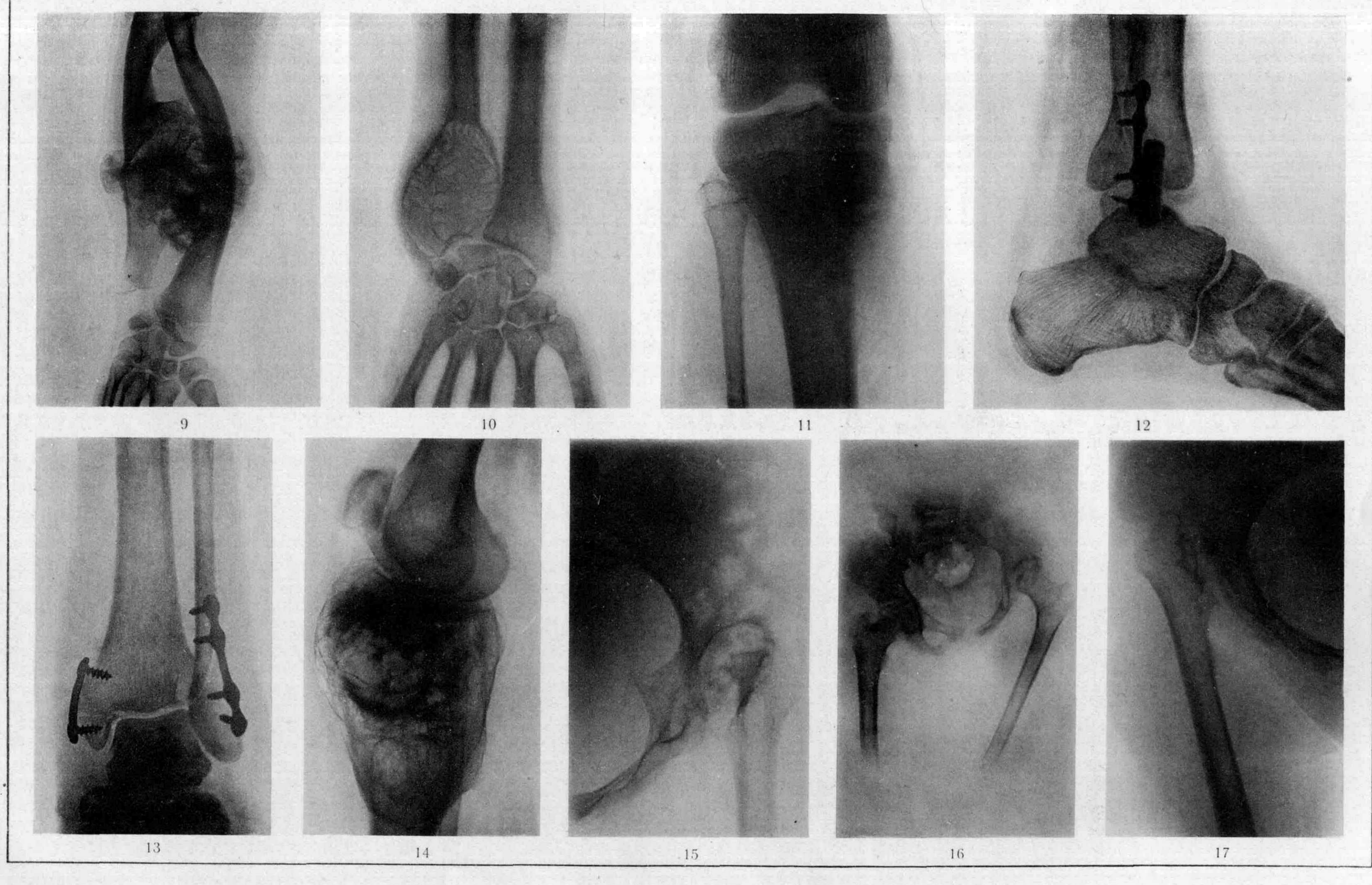
Рис. 17. Коксит. Вертлужная впадина уплощена. Головка и шейка бедра почти целиком разрушены. Бедро вывихнуто, упирается в подвздошную кость и резко приведено. Видны тень небольших секвестров и размягчение в мягких тканях (свищ).

Рис. 1, 5, 6, 7 и 8 — из Русаковской детской больницы; рис. 2, 3 и 4 — из Института охраны материнства и младенчества; рис. 9 — из больницы им. Баумана; рис. 10, 12 и 13 — из Узловой больницы Московско-Курской жел. дороги; рис. 11 и 14 — из Института им. Склифосовского.

(К иллюстр. ст. *Коксит*, *Кость*.)



К ст. *Коксит*, *Кость*.



К ст. *Коксит, Кость.*

остеохондрита при врожденном сифилисе в раннем возрасте наблюдаются периоститы или самостоятельные или по соседству с имеющимся остеохондритом. При этом находят утолщения надкостницы или в виде отдельных бугров или в виде разлитых, б. или м. обширных наслоений на плоских и трубчатых К. Периоститы эти могут сопровождаться отложениями К. При простом периостите на рентген. снимке видно утолщение надкостницы, при оссифицирующем—плотная тень наслоения костной капсулы на кости под периостом (см. отдельную табл., рисунок 3). Помимо этих проявлений сифилиса у врожденных сифилитиков можно, как и у взрослых, наблюдать остеосклероз, остеопороз, иногда гуммы (см. отдельную таблицу, рисунок 4) — обыкновенно на втором году жизни. Точно также бывает в раннем возрасте характерный сифилитический дактилит—гуммозное поражение обычно нескольких пальцевых фаланг или пястных К. с развитием на них периоститов, вздутием костей. Процесс сходен со spina ventosa при tbc, но не болезнен, у детей редко дает нагноения, свищи, не затрагивает суставных концов, что однако наблюдается у взрослых. Костные проявления врожденного сифилиса часто сопровождаются анемией и различными другими признаками сифилиса. Клин. течение т. н. позднего врожденного костного сифилиса схоже с картиной третичных поражений костей при приобретенном сифилисе (см. ниже). При позднем врожденном сифилисе чаще можно встретить упадок питания, похудание, кахексию. Нередки при нем одновременные поражения нескольких К., часто симметричных.

Самые ранние костные поражения при приобретенном сифилисе могут встречаться еще в начале вторичного периода, иногда даже до появления первой сыпи и др. общих явлений. Чаще они бывают при обширных поражениях кожи, слизистых оболочек, внутренних органов и при злокачественном сифилисе. Наиболее часто подвергаются поражению череп, большие берцовые кости, ребра, грудина и т. д. В одних случаях все дело сводится только к боли, ощущаемой или в глубине К. или более поверхностно, в участках кости, богатых фиброзной тканью, у мест прикрепления сухожилий, апоневрозов на остистых отростках, около суставов и т. д. Глубокие боли, обычно ночные, ограничены определенным участком К. Давлением можно выяснить область болезненности, но нельзя вызвать появления или усиления боли. Ощупывание болевой зоны не дает никаких объективных данных. Предполагают, что причиной болей служат сифилитические изменения типа розеолы в костном мозгу. Поверхностные боли могут возобновляться от давления, в остальном не отличаются от глубоких. Боли в К. бывают также предвестниками периостита вторичного периода. Характер их при этом острый, резкий, сверлящий, сдавливающий; они усиливаются по ночам, мешают спать, легко вызываются и усиливаются от давления. В ближайшие дни около пораженной периоститом К. появляется отечность; она постепенно захватывает окружающие мягкие ткани и кожу, на к-рой заметна бывает краснота и местное повышение t°. При интенсивном развитии такого периостита после инфильтрации кожи может наступить изъязвление. Величина поражений различна; небольшие периоститы бывают мало заметны, и их находят нередко лишь после точного указания б-ного на беспокоящий его болевой участок. При поверхностном обследовании можно смешать с невральгией, ревматическими, мышечными болями и т. д. Периоститы иногда рассасываются самостоятельно, исчезая без следа в 4—6 недель, но дают частые рецидивы. При долгом существовании периостита могут появиться медленно развивающиеся костные отложения (оссифицирующий периостит), свойственные больше третичному периоду. Специфическому лечению периоститы 2-го периода хорошо поддаются, рассасываясь бесследно, но костные отложения могут оставаться. Вообще можно отметить, что сифилис К. во 2-м периоде—процесс не разрушающий в противовес 3-му периоду сифилиса. Заболевания К. в третичном периоде наичаще локализуются на больших берцовых К., скелете носоглотки, черепе. Гуммозный периостит проявляется б. или м. обширным при нескольких гуммах припуханием надкостницы, довольно плотным, дающим боли при давлении и самостоятельно (ночные). При увеличении припухлости и вовлечении в процесс покровов наступает размягчение гуммы в связи с творожистым перерождением ее, с последующим изъязвлением, свищами, выделением гноевидной массы, иногда и секвестров, если гумма затронула достаточно сильно К. При затихании процесса припухлость постепенно убывает, рубцуется, оставляя спаянный с К. рубец, под к-рым можно прощупать б. или м. узурированную К., а кругом обычно периостальные наслоения. При гуммозном остеомиелите, схожем по внешним проявлениям с гуммозным периоститом, К. задета процессом сильнее, чем при периостите, что ведет в конце-концов к обширным некрозам, напр. к отторжению пальцев при дактилите, сквозным дефектам черепа и т. п. Оперативное вмешательство при этом может вызвать новое омертвение К. Оссифицирующий периостит и остит в третичном периоде близок по клин. картине к периоститу второго периода, но развивается весьма медленно и дает очень обширные костные наслоения, отличается упорством течения, сильными ночными болями. При нем, как и при позднем врожденном сифилисе, наблюдаются резкие деформации К. (напр. т. н. саблевидные большеберцовые К. с искривлением голеней и др.). Боли бывают связаны с периодами обострения процесса после временного затихания. Отмечают при нем последующую атрофию мышц, но менее резкую, чем при tbc, и появляющуюся позже. Часто наблюдаются самые разнообразные комбинации перечисленных выше более типичных форм костного сифилиса, почему иногда трудно их разграничить. Вторичные инфекции отягощают течение открытых сифилитических костных поражений и иногда затемняют картину.

Распознавание третичных форм костного сифилиса базируется гл. обр. на

ночных болях, значительных костных наслоениях, разрастаниях и в то же время разрушениях. В отличие от инфекционного остеомиелита сифилис преимущественно поражает диафиз, причем нет гнойной высокой t° и острых явлений. От тифозных поражений помогает отличить анамнез, серо-диагноз. Нагноившийся гуммозный периостит бывает сходен с туб. процессом, но характер болей, гноя (при сифилисе мало), язвенный вид свища, плотные секвестры говорят за сифилис. RW облегчает конечно распознавание, но не абсолютно. Рентген. снимки указывают при гуммозн. остеомиелите обычно разрежение в области гуммы, уплотнение кости вокруг очага (см. отдельную таблицу, рисунок 5); при периоститах—костные отложения, без резких границ охватывающие кость, деформации и уплотнение К. до уничтожения тени костномозговой полости при склерозирующем процессе (см. отдельную таблицу, рис. 6). Значительно реже встречается разлитое разрежение кости. При недостаточности всех данных для диагноза приходится прибегать к пробному лечению, к-рое иногда одно только и может дать решающий ответ. — Лечение — специфическое, по общим правилам. При открытых формах с наличием язв, секвестров помимо специфического лечения необходимы общехирургические мероприятия с соблюдением при операции большого консерватизма: удалять только мертвое, так как остальное можно сберечь противосифилитическим лечением.

Из доброкачественных новообразований в периоде роста К. чаще других встречаются т. н. хрящевые экзостозы, одиночные или множественные. Развиваясь около суставов, они остаются довольно долго скрытыми слоем мягких тканей и, только достигнув более значительного развития, делаются заметными. Чаще обращают на них внимание благодаря болям в области экзостоза, особенно при травме (ушибы, давление частями одежды, обуви, теми или иными инструментами, седлом и т. д.). Исследование устанавливает наличие неподвижной плотной костной опухоли, основание к-рой часто не удается нащупать. Выступающая из глубины вершина опухоли неровна, бугриста, часто напоминает цветную капусту. Вершина экзостоза, покрытая хрящом, почти всегда окружена слизистой сумкой, почему эти экзостозы носят также название осумкованных (exostosis bursata). Сумка содержит иногда т. н. рисовые тельца. Рентгенограмма дает очень типичную картину: б. или м. длинный вырост на К. на широкой или довольно тонкой ножке, с бугристой вершиной, выраженным корковым слоем и губчатым веществом, сообщающимся с губчатым веществом и костномозговой полостью материнской кости (см. отдельную таблицу, рисунок 7). Обычно экзостоз расположен наклонно к оси К., отклоняясь по линии действия окружающих мышц. Есть редкие указания на возможность самопроизвольного рассасывания экзостозов, обычно же приходится удалять оперативно те из них, к-рые мешают движениям. При показаниях к операции необходимо также иметь в виду возможность их злокачественного перерождения. Удаление слизистой сумки необязательно.—Хрящевые опухоли, возникающие внутри К., по мере своего роста вызывают вздутие К., атрофию коркового слоя до полного исчезания в месте наибольшего давления, но могут также долгое время не выходить за пределы К. Прорвавшая корковый слой энхондрома постепенно может достичь значительных размеров. Энхондромы чаще отличаются склонностью к большому росту. Хрящевые опухоли отодвигают, раздвигают покрывающие их мягкие ткани, наощупь безболезненны, резко контурированы, плотно-упруги, крупнобугристы, иногда с участками размягчения (слизистое перерождение). При множественных энхондромах возможны благодаря разрушению К. и обилию опухолей тяжелые деформации скелета, приводящие больных в инвалидное состояние. На рентген. снимках видны полости в костях, узуры с гладкими стенками, часто ячеистое строение благодаря тому, что отдельные узелки опухоли разделены костными перегородками (см. отдельную таблицу, рисунок 8). Самая опухоль обычно дает слабую бесструктурную тень, интенсивность к-рой зависит от размера и плотности опухоли; но могут быть видны отложения извести в опухоли—бесформенные плотные тени или же (при остеохондромах) костные образования различной формы и величины (см. отдельную таблицу, рисунок 9). Прилежащая к опухоли часть кости или не представляет изменений, или в ней заметны крупноячеистое строение губчатой части и нек-рая порозность.—Лечение—оперативное при одиночных опухолях с удалением прилежащей к опухоли части К. во избежание рецидива. Иногда выгоднее произвести резекцию больной К. во всю толщу. При множественных хондромах радикальные мероприятия чаще невозможны в виду разбросанности очагов.

Различные саркомы К. встречаются во всяком возрасте, но чаще в молодом (15—25 лет). Сначала—припухлость и нарастающие при быстром росте боли, небольшие фнкц. расстройства, затем—наличие б. или м. плотноватой, в зависимости от вида саркомы, иногда несколько бугристой, не всегда хорошо контурированной, эластичной, неподвижной по отношению к кости опухоли, прорастающей мягкие ткани, кожные покровы, иногда суставы, развитие поверхностных вен—все это позволяет распознать саркому. Бывающие иногда повышения температуры и резкие боли могут дать повод думать о воспалительном процессе, но при саркоме обычные для воспаления явления не выступают на первый план. Смешивают иногда с tbc, сифилисом. При развитии саркомы (и др. опухолей) внутри К. корковый слой утолщенной раздутой К. резко истончается, т. ч. при надавливании на более поверхностно расположенную больную К. можно ощущать т. н. пергаментный хруст (ложная крепитация). Периостальные саркомы легче заметить раньше, чем внутрикостные. По мере развития опухоли и разрушения К. могут быть самопроизвольные переломы. Костные саркомы легко дают ме-

тастазы в лимф. железы и по кровеносным сосудам в различные органы, чаще в легкие, вследствие чего прогноз мало благоприятен. Рентген. исследование при саркоме, развивающейся внутри К., указывает на занятом опухолью участке уменьшение плотности тени К. иногда до плотности мягких тканей. Границы этого участка неровны, изъедены; в области опухоли можно бывает видеть тени остатков структуры К., отдельных костных островков, тяжей. В окружающей К. незаметно изменений. Корковый слой иногда резко истончен, местами видны дефекты его тени там, где опухоль прорастает наружу (см. отдельную таблицу, рисунок 10). При периостальных саркомах корковый слой на снимках представляется сравнительно мало изъеденным, тень опухоли без ясных границ, не всегда отличима от мягких тканей. При центральной миелопластич. саркоме бывает видна тень окружающей ее костной капсулы даже далеко за пределами кости. При остео- и остеоидсаркомах видны костные разрастания (см. отдельную таблицу, рисунки 11 и 14) или лучистые, как бы исходящие из одного центра, или в виде бугров, причем тени таких же бугристых костных отложений на снимках можно наблюдать и в метастатических узлах.—Лечение рекомендуется конечно возможно более раннее и радикальное. В ранних стадиях нельзя ограничиваться удалением только опухоли: необходимо убрать ее с прилежащими мягкими тканями и резецировать пораженную К. во всю толщу в здоровых границах, замещая дефект К. пересадкой. Позже для сохранения конечности в редких случаях можно воспользоваться поперечной резекцией конечности, оставляя лишь сосудисто-нервный пучок (способ Богораза). В более запущенных случаях—высокая ампутация, если она еще возможна. Лечение опухоли рентгеновскими лучами по мнению некоторых авторов дает хорошие результаты.—Метастазы злокачественных опухолей в К., незаметные в начальные периоды своего роста, по мере развития сказываются нарастающими болями, деформацией пораженных К., самопроизвольными переломами с последующим усиленным ростом опухоли в мягких тканях. Рентген. лучи указывают наличие в К. очагов разрежения без реакции в окружающей кости с неправильными границами. При остеопластических раках видны тени значительных костных отложений. Если можно предположить единичность метастаза, причиняющего к тому же резкие боли, то возможно в подходящих случаях удалить пораженную часть К. или ампутировать конечность, что приходится делать гл. обр. при самопроизвольных переломах, чтобы устранить излишние боли. Чаще оперативное удаление метастазов в К. невыполнимо, и остается пробовать остановить и ограничить рост опухолей рентген. лучами.

Э х и н о к о к к К. по частоте локализации занимает около 1,8% всех эхинококковых заболеваний. Чаще поражаются К. таза, позвонки, бедро, плечо. Развивающиеся в спонгиозной части мелкие пузыри, очень медленно разрастаясь, вызывают атрофию К. от давления без реакции со стороны периоста. Пузыри, выросшие за пределы К., достигают в мягких тканях значительных размеров. Узурированная К. легко ломается, что бывает часто первым признаком б-ни, т. к. боли в области пораженной К. могут отсутствовать, а припухлость не всегда можно своевременно заметить. Распознавание эхинококка нелегко. Помогает несколько исследование жидкости, когда ее можно добыть пробным проколом, но крючья находят при эхинококке К. редко. На рентгенограмме видны светлые тени округло-овальных полостей в К., разделенных плотными тонкими перемычками. Позже К. вздута, корковый слой истончен. Специфических особенностей нет. Сходную картину могут дать на снимке костные кисты, энхондромы. Прогноз эхинококка костей таза, позвоночника, черепа неблагоприятен, так как обширные, неизлечимые поражения наступают обычно раньше установки диагноза; при эхинококке трубчатых К. прогноз более благоприятен, так как при раннем распознавании можно резецировать больную кость и сохранить конечность; при более значительных изменениях необходима ампутация.

IV. Операции на костях.

Операции на костях, направленные на восстановление целости К. или исправление ее формы, требуют для успешности соблюдения нескольких общих правил: 1) тщательно останавливать кровотечение и избегать дренажей, т. к. всякого рода дренажи могут быть проводником инфекции; 2) возможно больше беречь надкостницу; 3) соблюдать строжайшую асептику, почему необходимо не работать в ране пальцами, особенно без перчаток, а действовать только инструментами; 4) не оперировать слишком скоро после бывшей инфекции во избежание вспышки скрытой инфекции. В таких случаях полезно провести подготовку б-ного вакцинацией, протеино- или аутогемотерапией или впрыскиваниями 10%-ного раствора иодоформа в миндальном масле (Вреден). Вообще оперировать можно лишь при нормальном состоянии белой крови.— И с п р а в л е н и е и с к р и в л е н и й К., врожденных и приобретенных, производится или остеоклазией или остеотомией. О с т е о к л а з и я—перелом К. в намеченном месте без разреза мягких тканей. Впервые предложена в 1619 году (Fabricius ab Aquapendente). У детей младшего возраста при наличии хрупких К. остеоклазия легко и нежно выполнима просто руками: захватывают конечность выше и ниже места предполагаемого перелома и перегибают до ощущения хруста переломленной К. Остеоклазию легче провести там, где К. конечности меньше защищена мягкими тканями. При более плотных К. приходится искать точку опоры в крае стола, подложенном деревянном клине, собственном колене и т. д. У детей постарше (до 10—12 лет), с более плотными К., особенно когда нужно сломать К. ближе к эпифизу, силы рук недостаточно, почему предложен целый ряд остеокластов—приборов, передающих давление на конечность при помощи манжет, пелотов и рычагов (остеокласты Collin'а, Robin'а, Lorenz'а, Heusner'а, Schultze, Bar-

рова и др.). Все эти приборы требуют осторожного и умелого обращения. У взрослых кости слишком плотны, и остеоклазия неприменима. После остеоклазии конечность ставится в правильное положение, фиксируется гипсом, и лечение идет, как при переломе. Употребляют остеоклазию чаще всего при genu valgum и varum, при pes equinovarus и др. При анкилозах суставов остеоклазия применима лишь при наличии анкилоза под тупым углом, т. к. иначе создаются неблагоприятные соотношения для сращения отломков. Недостатки остеоклазии: травма мягких тканей, особенно значительная—иногда до некроза—при применении остеокласта. Далеко не всегда и руками и прибором удается получить перелом К. именно в желаемом месте, особенно вблизи суставов. У детей возможен отрыв эпифиза с последующим нарушением роста К. Возможно также обострение процесса при переломе, проходящем через очаг инфекции.

Эти недостатки и развитие асептической техники заставляют предпочитать кровавый способ исправления различных искривлений К.—о с т е о т о м и ю—пересечение К. в наиболее удобном месте способом, наиболее выгодным для последующего сращения в желаемом положении. Метод несравненно более точен, менее травматичен, применим в любом месте К. Предложена остеотомия в 1826 г. Бартоном (Rhea Barton), но долгое время не находила широкого применения из-за обычных тогда осложнений инфекцией. Лангенбек (Langenbeck) в 1854 г. предложил так наз. подкожную остеотомию через маленький кожн. разрез узкой пилой—ножовкой, что уменьшало возможность нагноений. Бильрот (Billroth) для уменьшения травмы мягких тканей заменил ножовку долотом.—По способу подхода к К. различают открытую и подкожную остеотомию. При п о д к о ж н о й остеотомии одним движением острого ножа делают сразу разрез до К., достаточный для проведения к К. по оставленному в ране ножу клиновидного долота или остеотома (рис.—см. ст. *Хирургический инструментарий*). Острым остеотомом можно сразу проникнуть до К. и без предварительного разреза ножом. Достигнув К., остеотом поворачивают поперек оси К. (или наискось) и, ударяя молотком, часто покачивая и не вынимая долота, постепенно пересекают К. по крайней мере на $^3/_4$ ее толщины, а затем надламывают оставшуюся толщину К., стараясь не сместить соприкасающиеся концы К. Для лучшей ориентировки на некоторых остеотомах (напр. Macewen'а, Mathieu) (рис.—см. ст. *Хирургический инструментарий*) сбоку лезвия нанесены сантиметровые деления. Выполнение подкожной остеотомии требует знания анатомии, хорошей техники и уменья ориентироваться осязанием и видом конечности. Мягкие ткани при доступе к К. ранятся мало, но необходима большая осторожность, чтобы при перебивании К. не поранить проходящие поблизости нервные стволы и более крупные кровеносные сосуды. Лучше поэтому делать подкожную остеотомию лишь там, где нет риска поранить нервы и сосуды. Подкожная остеотомия выполнима в поперечном или косом к оси К. направлении. Более сложные виды остеотомии при подкожном способе нельзя осуществить.

О т к р ы т а я о с т е о т о м и я производится по возможности с сохранением непрерывности большей части надкостницы. Разрез мягких тканей и надкостницы вдоль кости. Распаторами, прямым и полукруглым, отделяют надкостницу по большей части окружности или вокруг всей кости. Под К., отстраняя надкостницу, проводят изогнутые элеваторы для охранения надкостницы и прилежащих мягких тканей при работе остеотомом (рис. 9). Широким острым остеотомом постепенно перерубают К., часто покачивая остеотом и высвобождая его из К., а

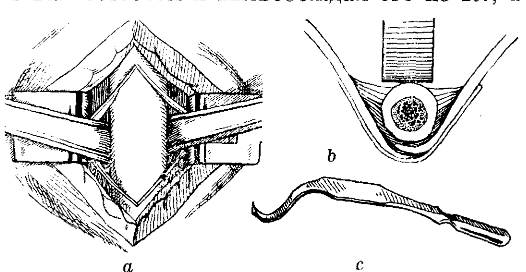


Рис. 9. Схема главных моментов остеотомии: *a*—поднадкостничное выделение кости; *b*—подведение сзади кости подъемника; *c*—подъемник Lange.

также следя, чтобы не было осколков. При очень плотной К. (напр. нижняя челюсть) рекомендуют предварительно по линии разруба К. сделать тонким сверлом или дрилью несколько отверстий (рис. 10), что облегчает работу долотом и помогает избежать дробления К. Особенно это удобно при сложных формах остеотомии. Можно также перепилить К. пилой Джильи (Gigli). При более простых формах остеотомии К. перерубается не во всю толщину; остающийся слой надламывается в сторону направления долота без смещения отломков. Останавливают кровотечение; швы на надкостницу и на мягкие ткани. После всякого рода остеотомии конечность устанавливают в желаемом положении, не смещая отломки и удерживая до отвердения гипсовой повязки, надежно фиксирующей отломки и соседние суставы. Иногда пользуются вытяжением (гвоздь Steinmann'а, клеол, липкий пластырь), главным образом когда нельзя сразу хорошо выправить положение из-за мышечных контрактур. В этих случаях можно сделать теномиотомию, а также воспользоваться гипсом, меняя повязки через 10—15 дней и постепенно выправляя положение конечности. Гипсовая повязка остается до консолидации костной мозоли, образование к-рой бывает иногда замедлено благодаря дефекту между концами отломков выпрямленной К. По

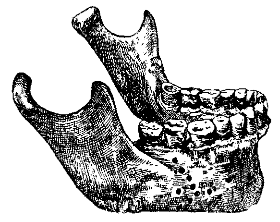


Рис. 10. Просверливание нижней челюсти при остеотомии.

снятии гипса—общее лечение, массаж, врачебная гимнастика; полезно ношение тутора в течение нескольких месяцев. Если по каким-либо причинам производят остеотомию

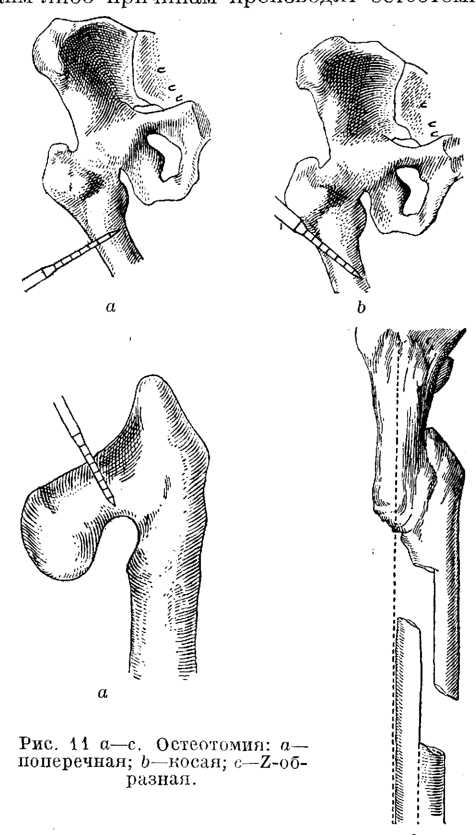


Рис. 11 *a—c*. Остеотомия: *a*—поперечная; *b*—косая; *c*—Z-образная.

не поднадкостнично, то нужно возможно больше сохранить связь надкостницы с мышцами, чтобы не нарушать сильно ее питания и питания К. Элеваторами-защитниками тут пользоваться не всегда удобно и нужно осторожно работать остеотомом, оберегая мягкие ткани. Иногда делают остеотомию под

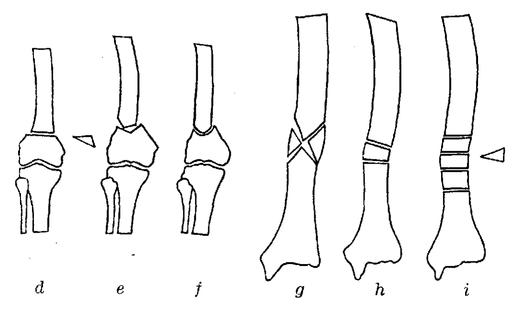


Рис. 11 *d—i*. Схема остеотомий: *d*—клиновидная; *e*—углообразная; *f*—шарнирная; *g*—крестообразная; *h*—клиновидная с поворотом на 180°; *i*—сегментарная.

обескровливающим жгутом. Если в послеоперационном периоде в ране появится нагноение, лечение ведут по общим правилам лечения открытого инфицированного перелома, сохраняя гипсовую повязку или вытяжение. Сравнительно редким осложнением остеотомии может быть жировая эмболия. Несколько чаще могут встретиться случаи замедленного развития мозоли благодаря либо чрезмерному повреждению надкостницы при операции, либо неправильной установке концов перебитой К., или же при сильном истощении, диабете, сифилисе, резком склерозе кости и т. п. Для предупреждения развития ложного сустава необходимо направить лечение на общее заболевание, применять застойную гиперемию по Биру, массаж, поколачивание, вводить в вену кальций, впрыскивать в область мозоли собственную кровь б-ного и пр. После бывших инфекций К. остеотомию рекомендуется делать в стороне от бывшего очага (рентгенограмма!).

Помимо подкожной и открытой остеотомии различают еще по месту (над- и чрезмыщелковая, диафизарная, подвертельная и др.) и по способу пересечения К. [поперечная, косая, шарнирная (дугообразная), продольная Z-образная (ступенчатая для удлинения конечности), угловая, клиновидная простая и с поворотом клина на 180°, крестообразная, сегментарная Шпрингера и др. (рис. 11)]. Более сложным видом остеотомии является т. н. металлазия Вредена (рис. 12). Сообразно искривлению К. производят остеотомию и во фронтальной и в сагитальной плоскостях. Поперечную остеотомию выгоднее делать с вогнутой стороны искривления К., так как при выпрямлении перебитой К. конечность удлиняется. При клиновидных остеотомиях важно взять клин определенной величины, к-рую можно выяснить заранее по рентгеновск. снимку и бумажной модели контуров К. Угловые и шарнирные остеотомии не дают смещения концов отломков. Способы понятны из рисунков. При сложных искривлениях, гл. обр. голени, в двух плоскостях, более сложная сегментарная остеотомия Шпрингера производится так: после тщательного отделения надкостницы резецируют искривленный участок К. и вне раны распиливают перпендикулярно к оси на сегменты с параллельными плоскостями распилов вышиной около 1 *см*; К. для этого зажимают в тиски. Остающимся небольшим клиновидным сегментом обычно не пользуются, а остальные укладывают по прямой линии в надкостничный чехол, зашивают рану и, выправив конечность, кладут гипсовую повязку недель на шесть.

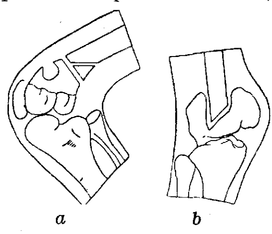


Рис. 12. *a*—1-й момент; *b*—2-й момент.

Остеопластика—пересадка К. для исправления того или иного дефекта скелета. Различают свободные пересадки и пересадки на ножке из мягких тканей. Впервые в 1682 году Иов из Мекрена (Job-a-Meek'ren) с успехом пересадил К. собаки в дефект черепа. Пересадки К. возродились в начале 19 века (Merrem, 1809; Walther, 1821 и др.). Основание для широкого развития костных пересадок дал Олье (Ollier; 1859—67) своими богатыми экспериментами и наблюдени-

ями. Многие из его положений сохраняют свое полное значение до наст. времени. Он доказал возможность приживления и продукции кости надкостницей, пересаженной на ножке и свободно, доказал важное значение внутреннего пролиферационного слоя надкостницы для образования кости; указал, что наличие надкостницы на трансплянтате при свободной пересадке К. обеспечивает лучшее приживление кости. Позднее Барт (Barth) утверждал, что надкостница трансплянтата никакого значения не имеет; она гибнет вместе со всей пересаженной К., которая вызывает известное раздражение поврежденной К.; замещение дефекта идет постепенно за счет разрастания новой К. из надкостницы и костного мозга краев дефекта. На этом основании Барт считал безразличной пересадку живой или мертвой К. Дальнейшие работы ряда авторов опровергли мнение Барта о пассивной роли надкостницы при пересадке и подтвердили ее для регенерации К., а также выяснили, 1) что пересаженная с надкостницей кость гибнет, но часть клеток ее выживает в зависимости от наличия благоприятных условий; 2) что в регенерации К. помимо надкостницы принимают участие эндост и костный мозг трансплянтата и более сильно эндост и костный мозг почвы; 3) что окружающая трансплянтат соединительная ткань может принимать участие в регенерации К. путем метаплазии в остеобласты и костные клетки прилежащих к трансплянтату и врастающих в него соединительнотканных клеток. При этом наблюдается или лакунарное рассасывание пересаженной кости остеокластами и отложение на этом месте новой К. или же мало заметное прямое ползучее замещение, когда продукты разрушения пересаженной кости идут непосредственно на создание новой К., растущей из надкостницы и костного мозга трансплянтата. К., пересаженная без надкостницы, гибнет вся, постепенно рассасывается и замещается новой К., растущей из надкостницы и костного мозга краев изъяна. Процесс регенерации тут идет медленнее, чем при пересадке К. с надкостницей. Наличие пересаженной без надкостницы К. усиливает регенерацию с краев дефекта может быть в силу механического раздражения, может быть потому, что соли погибшего трансплянтата идут на постройку новой К. Необходимо отметить, что не всегда легко снять с К. при пересадке без надкостницы весь камбиальный слой ее; оставшаяся часть этого слоя может способствовать регенерации К. Свежий аутотрансплянтат без надкостницы играет роль рассасывающегося протеза и может быть приравнен по своему участию в регенерации к пересадке мертвой мацерированной К. как человека, так и животного (слона, быка и пр.); но последние рассасываются и замещаются медленнее.

Костный материал для пересадок по степени пригодности располагается в таком порядке: 1) живая кость с надкостницей—а) аутопластика, б) гомопластика; 2) живая К. без надкостницы—а) аутопластика, б) гомопластика, в) гетеропластика; 3) мертвая К.—а) вываренная, б) мацерированная. Менее пригодны декальцинированные и обожженные К.—Успешность гомопластических пересадок живой К. позволяет пользоваться К. из свеже ампутированных конечностей и от свежих трупов не позже 10 часов (Lexer) при исключении всякой возможности инфекции. Исследования Костюкова показали даже, что при благоприятных условиях сохранения трупа (+1°—0°) стерильность К. и ее жизненная способность сохраняются свыше 10 суток. — Т р у п н ы е К., фиксированные в спирте, приживали в экспериментах Кристофа (Christophe). Лексер применял хорошо вываренные или мацерированные трупные кости, освобожденные от надкостницы и костного мозга.—Пересаженная ж и в а я К. вживает и претерпевает ряд изменений применительно к новым условиям. Она меняет свою форму: излишки рассасываются, толщина увеличивается до толщины той К., куда сделана пересадка; вновь развитая К. обрастает надкостницей, в ней появляется костномозговая полость, сливающаяся с костномозговой полостью основной К. Архитектурное строение трансплянтата меняется сообразно строению основной К. и фнкц. потребностям области пересадки; новая К. участвует пропорционально в росте скелета и т. д.

При п е р е с а д к е К. н а н о ж к е эта ножка может состоять из одной надкостницы, из надкостницы и других тканей, имеющих связь с пересаживаемой К. (мышцы, сухожилия, апоневрозы, кожа). Чем богаче эта ножка сосудами, тем более обеспечено пересаживаемой К. хорошее приживание, к-рое идет по типу срастания переломов, если пересадка сделана на К. Помимо вышеуказанных общих правил для костных операций при костных пересадках необходимо тщательно приготовлять ложе для трансплянтата: иссечь рубцы, что не всегда легко и просто, хорошо освежить и сгладить края костного дефекта, т. к. необходимо плотное прилегание к ним пересаженной К. для успешного срастания. Важно тщательно остановить кровотечение, т. к. излившаяся кровь нарушает весьма необходимое тесное соприкосновение мягких тканей и пересаженной К. и тем затрудняет васкуляризацию надкостницы трансплянтата и развитие остеогенетических процессов в окружающей соединительной ткани. С этой же целью необходимо аккуратное сшивание мягких тканей над трансплянтатом для устранения пустот между ними и предупреждения соприкосновения трансплянтата с соседней К. Излюбленным источником заимствования К. для свободной пересадки служит большая берцовая К., легко доступная и дающая много материала. С ее срединной поверхности берут пластинки, из гребня—штифты. Кроме того конечно можно воспользоваться любой подходящей К., лишь бы ее частичное или полное изъятие не вызывало фнкц. расстройств (малая берцовая, ребра, плоскость лопатки, гребень подвздошной К., плюсневая кость и т. д.). Обычно лоскутным разрезом обнажают К. до надкостницы, разрезают надкостницу, немного заходя за границы будущего трансплянтата, отслаивают до желаемых границ и острым тонким остеотомом сначала нарубают границы трансплянтата на не-

обходимую глубину, а затем начинают подрубать очерченный кусок К. по возможности параллельно ее поверхности. Нарубание границ и подрубание пластинки К. дóлжно делать не сильными ударами, чтобы излишне не расщеплять «дающую» К. Долото ставят аккуратно в линию разруба, чтобы не было мелких отщепов на трансплянтате, мешающих дальнейшей работе. Приподнимание подрубаемой пластинки требует осторожности, постепенности, т. к. иначе легко испортить и даже сломать пластинку. Осторожность в работе нужна и тогда, когда берут толстую пластинку, захватывающую и костномозговую полость, а также толстый штифт, т. к. при неосторожных действиях можно расщепить или сломать «дающую» К. При заимствовании трансплянтата из других К. сообразуются конечно с особенностями К. и ее топографическими соотношениями. Наиболее удобны для вырубания костных пластинок и штифтов долота Пайра, Лексера (рис. 13), Дьяконова, Боброва (рис.—см. ст. *Хирургический инструментарий*). Очень хорошие трансплянтаты можно вырезать круговой пилой. Ожоги К. при работе ею предупреждают, поливая место распила тонкой струей физиол. раствора. Иногда применяют дуговую пилу Бира с очень узким лезвием. На месте, откуда взята К., тщательно останавливают кровотечение, зашивают рану наглухо, кладут давящую повязку. Тщательно подогнанный трансплянтат плотно вкладывают в костный дефект, заботясь о хорошем прилегании краев надкостницы изъяна и пересаживаемой К. Сверху трансплянтат фиксируется сшиванием мягких тканей. При замещении дефектов трубчатой К. концы взятого с надкостницей трансплянтата можно вставить в костномозговые полости концов изъяна (штифтование) или же прикрепляют трансплянтат сбоку (ошинивание), связывая концы дефекта и трансплянтата (см. *Костный шов*). Образцы более сложных способов прилаживания и связывания трансплянтата видны на рис. 14. Нарушать целость трансплянтата просверливанием для скрепления швом с концами (краями) изъяна не следует без самой крайней к тому нужды. При пересадке К. на ножке мягких тканей лоскут фиксируют, сшивая края надкостницы и др. мягкие ткани. Необходимо следить, чтобы питающие сосуды не были сдавлены и не нарушалось кровоснабжение лоскута и К. При пересадке на конечностях и других местах необходима надежная иммобилизация после операции, обеспечивающая несмещаемость трансплянтата. На конечность кладут хорошую гипсовую повязку. Когда возможно, эту повязку в виде гипсовой желобоватой шины подготовляют до пересадки с тем, чтобы немедленно после операции уложить конечность в готовую шину и избежать риска смещения К. В последующем лечении необходимо помнить, что пересаженная в дефект К. утолщается не сразу и нужна долгая осторожность при движениях. Наблюдались случаи переломов трансплянтата с последующим сращением. Развившаяся после операции инфекция раны обычно губит пересаженную кость, но при слабой инфекции бывали случаи вживления трансплянтата даже при частичной его секвестрации.

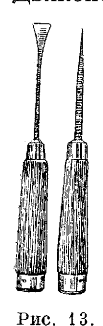


Рис. 13.

Свободная пересадка К. стала обычной операцией при всякого рода дефектах К.: врожденных, после случайных травм, резекций, различных инфекционных процессов и пр. Сюда напр. относятся операции исправления скелета запавшего носа, дефекта черепа, нижней челюсти, различного типа пересадки К. для укрепления позвоночника при tbc его, артродезирование суставов при помощи костных штифтов, замещение дефектов трубчатых К. и т. д. Пересадки К. на ножке обширно используются в хирургии для исправления разных деформаций лица, закрытия изъянов черепа (операция König-Müller'а и др.), при всякого рода костнопластических ампутациях: Пирогова, Владимирова, Левшина, Спасокукоцкого, Сабанеева, Абражанова, Гритти, Кохера, Бира и др. Сюда же нужно отнести замещение дефекта большой берцовой К. имплянтацией конца малой берцовой (операция Hahn'а и ее модификации), пластику верхнего конца большой берцовой К. из нижнего конца бедренной (операция Hacker'а, Klapp'а), пересадку вживленной К. в мигрирующем лоскуте мягких тканей и т. д.—Для замещения дефекта К. в виде полости, напр. после остеомиелита, фиброзного остита, можно воспользоваться пересадкой куска К., заполнением полости кусочками декальцинированной или обожженной К., заполнением кетгутом, пересадкой жировой клетчатки, свободной или на ножке, пересадкой лоскута прилежащей мышцы, мобилизацией костных стенок (операция Schulten'а), заполнением полости кровяным сгустком, пломбировкой какой-либо медленно рассасывающейся массой. В более поверхностные полости заворачивают иногда лоскут кожи, добиваясь эпителизации стенок полости. Пересаженные мягкие ткани, заполняя полость, срастаются с ее стенками. При других способах полость медленно зарастает костью, усиленно продуцирующейся благодаря раздражению трансплянтатом или пломбой. Предложены разнообразные составы пломбировочной массы, напр. пломба Мозетиг-Мооргофа (60,0 иодоформа, 40,0 спермацета и 40,0 сесамового масла) или гипс с 5% карболовой к-ты (Dreesmann), гипс с риванолем (Oehlecker) и др. Успех пломбировки зависит от асептичности полости, к-рая должна быть тщательно обескровлена и высушена перед заливанием обеспложенной пломбой.

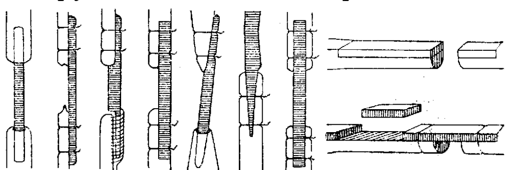


Рис. 14. Различные способы прилаживания трансплянтата в трубчатых костях.

К пересадкам на ножке можно отнести т. н. временные резекции, когда откидыванием кожно-мышечно-костн. лоскута

достигается доступ к глубже расположенным частям. Сюда например относятся костно-пластические трепанации черепа, временная резекция носа (Ollier, Bruns и др.) для доступа к куполу носоглотки или к придатку мозга, временные резекции верхней челюсти для той же цели, резекции боковой стенки глазницы (Krönlein, Czermak), стенки лобной пазухи (Головин), нижней челюсти (Красин), места прикрепления мышц к большому вертелу и пр. Эти временные резекции выполняются долотом, пилами и др. инструментами. По окончании основной операции временно откинутый лоскут ставится на место и укрепляется швами. Для более точного прилаживания хорошо иногда по бокам линии будущего распила К. просверлить предварительно парные отверстия для швов.— Окончательные резекции К. (остеоэктомии) производятся чаще всего при новообразованиях. При доброкачественных опухолях, воспалительных заболеваниях удаляют К. обычно поднадкостнично. При злокачественных опухолях необходимо убирать К. вместе с надкостницей и с бóльшим или меньшим слоем прилежащих мышц. При поднадкостничной резекции можно бывает оставить дефект без замещения пересадкой, особенно в молодом возрасте, так как К. хорошо регенерируется. При больших дефектах у взрослых при резекции с надкостницей необходимо заместить дефект пересадкой К. Иногда резекция части диафиза К. делается с целью получить возможность путем укорочения конечности сшить разрушенный нерв или сухожилия. К. соединяется в этих случаях швом. Резекция суставных концов предпринимается при нек-рых заболеваниях суставов.— Шов К. — см. *Костный шов*. **Н. Теребинский.**

Лит.: Анатомия и гистология.— Зернов Д., Руководство описательной анатомии человека, ч. 1, Москва, 1924; Максимов А., Основы гистологии, т. II, П., 1917; Новиков М., Исследования о хрящевой и костной тканях, М., 1909; Рубинский С., К учению о расположении губчатого вещества костей, дисс., СПБ, 1873; Тонков В., Руководство к нормальной анатомии человека, часть 1, выпуск 1, Берлин, 1923; Шпальтегольц В., Атлас по анатомии человека, часть 1, Москва, 1907; Charpy A. et Nicolas A., Traité d'anatomie humaine, t. I, P., 1911; Gebhardt W., Über quantitative und qualitative Verschiedenheiten in der Reaktion des Knochengewebes auf mechanische Einwirkungen, Anat. Anz., B. XXI, Ergänzungsheft, 1902; Handbuch der Anatomie des Menschen, hrsg. v. K. Bardeleben, B. I—Skelettlehre, Jena, 1896—1909; Kleinschmidt H., Über das Verhalten des Knochens gegenüber Kälteeinwirkung, Virchows Archiv, Band CXCVII, 1909; Kölliker A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen, B. I, Lpz., 1889; Lexer E., Untersuchungen über die Knochenhärte des Humerus, Zeitschrift f. Konstitutionslehre, B. XIV, 1928; Mayeda T., Über die Elastizität und Festigkeit der Knochensubstanz, Mitt. a. d. med. Fakult. d. Kais. Univ. zu Tokyo, B. XVII, 1917—18; Nowikoff M., Untersuchungen über die Struktur des Knochens, Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie, B. XCII, 1909; Petersen H., Histologie u. mikroskopische Anatomie, Abschn. 3, München, 1924; Retterer E., Structure et histogenèse de l'os, Journ. d'anat. et de physiol., t. XLI, 1905; Rössle R., Untersuchungen über Knochenhärte, Zieglers Beiträge, B. LXXVII, 1927.

Патология и клиника.—Васин Ф., Об эхинококке костей, Вестн. хир., т.IV, кн. 10—11, 1924; Верещинский А., О влиянии окружающей среды на судьбу костных трансплянтатов, ibid., т. VII, кн. 19, 1926 (также в Русской клинике, т. V, № 24, 1926); Волкович Н., Повреждения костей и суставов, Киев, 1928; Вреден Р., Лечение хирургического туберкулеза, Труды XV Съезда рос. хирургов, М., 1922; Греков И., Лечение хирургич. туберкулеза иодом, ibid.; Зацепин Т., Остеотомия, М., 1928 (лит.); Корнеев П., Трансплянтация и рост костей, Вестн. хир., т. XII, кн. 34, 1927; Костюков М., К изучению гомопластики с трупа, Нов. хир., т. IV, № I, 1927; Краснобаев Т., Костносуставной туберкулез у детей, М., 1928; Кузьмина Е., Бугорчатка пястных и фаланговых костей, ее особенности и лечение, Хирургия, т. XXVII, 1910; Павлов-Сильванский В., О пересадке костной ткани, Хир. арх., т. XXXII, кн. 5—6, 1916; Петров Н., Свободная пластика костей, СПБ, 1913; Покотило В., Общие методы пластической хирургии, дисс., М., 1908 (лит.); Райц М., Врожденный сифилис, М., 1927 (лит.); Рейнберг С., Рентгенодиагностика костей и суставов, Л., 1929; Спижарный И., Лечение хирургического туберкулеза, Вестник хирургии, т. III, кн. 7, 1923; Судакевич А., Бугорчатка плечевого сустава, дисс., М., 1914 (лит.); Тихов П., Туберкулез суставов и костей, Томск, 1909 (лит.); Тихонович А., Применение рентгенографии для распознавания заболеваний костей, дисс., М., 1905; Эберле А., К вопросу об эхинококке костей, Хирургия, т. XXXIII, 1913; Handbuch der speziellen path. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. IX—Knochen u. Muskeln (печ.); Kaufmann E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, B. I, B.—Lpz., 1928 (лит., Band II, p. 1826, 1929); Krause F., Die Tuberkulose d. Knochen und Gelenke, Stuttgart, 1899 (лит.); Lexer E., Die freien Transplantationen, Teil 1—2, Stuttgart, 1919—24; Marfan A. etc., Maladies des os (Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, sous la dir. de A. Gilbert et L. Thoinot, t. XXXIX, Paris, 1912); Müller W., Die normale u. pathologische Physiologie d. Knochens, Lpz., 1924; Poncet A., Affections non traumatiques des os (Traité de chirurgie, publ. sous la dir. de S. Duplay et P. Reclus, t. II, P., 1897); Schmidt M., Der Bewegungsapparat (Pathologische Anatomie, hrsg. v. L. Aschoff, B. II, Jena, 1928, лит.); Schuchardt K., Die Krankheiten der Knochen u. Gelenke, Stuttgart, 1899 (лит.).

Периодическое издание,— Journal of bone and joint surgery, Boston, с 1919.

КОТО (Nectandra Coto Rusby, China Coto, Coto verum), растение из сем. лавровых (Lauraceae); растет в Боливии; кора его в 1873 г. впервые привезена в Европу. В медицине применяется кора растения и выделенный из нее гликозид котоин. Кроме котоина (1,5%) кора содержит и другие гликозиды (производные флороглюцина), эфирное масло, смолы, крахмал, камедь, сахар, дубильную и другие к-ты (муравьиную, уксусную, масляную).—В малых дозах котоин повышает апетит, уменьшает тонус кишечника и ослабляет т. н. маятникообразные его движения, служащие для перемешивания кишечного содержимого, в больших же дозах вызывает полное расслабление кишечной мускулатуры. Благоприятное действие на пищеварение, всасывание и регенерацию поврежденного эпителия кишечника объясняется увеличением кровоснабжения внутренностей благодаря расширению их сосудов котоином. Всасывается котоин лишь в кишечнике, где растворяется под влиянием желчи и других пищеварительных соков; выделяется полностью мочой в виде соединения с серной и глюкуроновой кислотами.

Применяется котоин и препараты коры К. при хрон. кишечных диспепсиях, дизентерии, поносах и ночных потах у туберкулезных. Противопоказан при гиперемии кишечника и при наклонности к кровотечениям. Препараты: 1) Cortex Coto—по 0,5 раза три-четыре в день; 2) T-ra Coto—по 10—20 кап. несколько раз в день; 3) Cotoinum verum $[C_6H_5CO.C_6H_2(OH)_2OCH_3]$ — монометилэфир триоксибензофенона, мелкие желтые кристаллические иглы, без запаха, с резким вкусом. Мало растворим в холодной, несколько больше в горячей воде, легко рас-

творим в спирте, эфире и хлороформе. Водные растворы желтоватого цвета, нейтральной реакции. Котоин дают по 0,05—0,1 в порошках, пилюлях и растворах несколько раз в день.

Лит.: Jodlbauer A., Bittermittel, Cotoin, Aristolochin (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, Hälfte 2, B., 1924, лит.).

КОТРЕЛЬ-МЕЛЛЕРА МЕТОД (F. G. Cottrell, E. Moeller) очищения газов от пыли и тумана (в англ. литературе называется часто способом Лоджа-Котреля) состоит в том, что очищаемый газ пропускают через специальные аппараты (электрофильтры), где он подвергается одновременно ионизации и воздействию сильного электрического поля. Существенные части электрофильтров К.-М.—две системы электродов, из которых одна должна иметь значительно меньшую поверхность, нежели другая (например система проволок, висящая между металлическими пластинами). Электроды присоединяются к источнику тока высокого напряжения. Для ионизации газа в способе К.-М. пользуются т. н. «коронным» разрядом, который с внешней стороны характеризуется появлением фиолетового свечения у электродов с меньшей поверхностью (проволока) и характерным шипящим звуком, с физ. стороны—интенсивной ионизацией газа. Очищаемый газ пропускают между электродами, причем частицы пыли осаждаются на электродах с большей поверхностью (пластины), а газ выходит из аппарата очищенным. Сообразно выполняемым функциям одна система электродов называется «ионизирующей», а другая — «осаждающей». — Физ. явления, из к-рых слагается процесс К.-М., довольно сложны. В основном явление состоит в том, что частицы, оказавшись в ионизированном газе, адсорбируют газовые ионы и приобретают заряд того же знака, что и ионизирующие электроды; находясь же в электрическом поле, они начинают двигаться к осаждающим электродам и выводятся из газового потока.

Начало опытов по электрофильтрованию газов относят к 1824 г., когда математик Гольфельд (M. Hohlfeld) в Лейпциге сделал интересное наблюдение: сосуд, наполненный табачным дымом, внезапно становится прозрачным, если в него ввести острие, присоединенное к полюсу электростатической машины. В 1883 г. это явление было более подробно исследовано Лоджем (O. Lodge), к-рый осаждал дым табака, камфоры, скипидара, MgO, NH_4Cl, $(NH_4)_2SO_3$, P_2O_5, горящей бумаги, свинца и цинка. Однако успешное практическое применение этого метода сделалось возможным только после работ Котреля, начатых в 1905—06 гг. в Америке, и Меллера, начатых в 1907 г. в Германии.

В настоящее время широкое распространение получили три типа электрофильтров: 1. Трубчатый тип, устройство которого показано на рис. 1 (фирма Lurgi, Германия). Осаждающие электроды имеют вид труб, по оси которых натянуты ионизирующие электроды в виде проволок. Наиболее употребительные размеры: длина—3—4 *м*, диаметр 25—30 *см* диаметр проволоки—1—2 *мм*. Осаждающие и ионизирующие электроды изолированы друг от друга при помощи специальных изоляторов. Нормально имеются две группы труб (*2* и *3*). Загрязненный газ поступает в верхнюю камеру (*1*), проходит последовательно через 2 группы труб (*2* и *3*) и выходит очищенным через выпускную шахту (*4*). Осевшая на стенках труб пыль либо отпадает сама и попадает в полевые бункера (*5*) либо удаляется постукиванием по стенкам труб вручную или специальными клопферами. Следует отметить однако, что при нек-рых сортах пыли удаление уже осевших частиц со стенок труб может представить большие трудности. Этот тип электрофильтров употребляется гл. образом для очистки доменных газов. Характеризуется весьма полным очищением газа (до 99,9%).

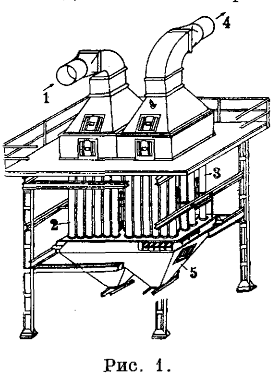


Рис. 1.

2. Плиточный, или пластиночный аппарат (рис. 2). Осаждающие электроды имеют вид плоскостей, выполняемых в виде сплошных пластин (*2*), между которыми помещены ионизирующие электроды в виде системы параллельных проволок (*3*). Электроды заключены в камеру, к-рая сравнительно с трубчатым аппаратом занимает небольшую площадь. Загрязненный газ поступает в отверстие *1* и выходит очищенным через *4*. Осажденная примесь выходит через отверстие *5*. Плиточные аппараты особенно пригодны в тех случаях, когда желательно избежать охлаждения газа. Степень очистки ниже, чем в трубчатых аппаратах. Особое распространение плиточные аппараты получили при выделении жидких частиц (кислотные туманы и т. д.). 3. Сеточный фильтр весьма схож с плиточным аппаратом. Осаждающим электродам придают форму плоских или слабо волнистых сеток. Очищаемый газ заставляют двигаться либо параллельно плоскостям электродов (как в плиточном аппарате) либо перпендикулярно к ним.

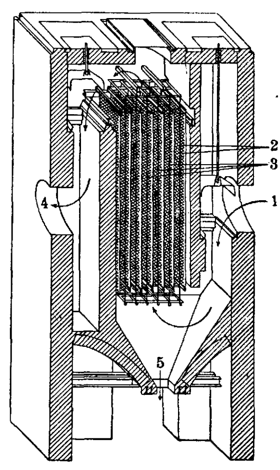


Рис. 2.

В качестве источника тока высокого напряжения для промышленных электрофильтров в наст. время пользуются исключительно высоковольтными трансформаторами. Как показывает опыт, при применении постоянного тока для электрофильтрования получается гораздо боль-

шая степень очистки газа и уменьшается опасность полного пробоя газа в электрофильтре (переход коронного разряда в искру или дугу), что нарушает процесс электрофильтрования. Поэтому в цепь электрофильтра должен быть введен выпрямитель тока. В настоящее время применяются для этой цели почти исключительно вращающиеся механич. выпрямители, к-рые оказались наиболее удобными и дешевыми для эксплоатации в заводской обстановке (рис. 3). На рис. 3 представлена принципиальная схема включения электрофильтра. *T*—трансформатор, *B*—выпрямитель, *E*—электрофильтр. Для устранения опасности для обслуживающего персонала, связанной с применением высокого напряжения, корпус электрофильтра (и осаждающие электроды) заземляются.

Преимущества и недостатки метода К.-М. Основным достоинством метода К.-М. является возможность очень полной очистки газа от любой пылеобразной примеси, чего нельзя сказать про все остальные известные способы очищения газа. Далее, электрофильтры обладают весьма малым сопротивлением движению газа и т. о. позволяют сильно понизить мощность эксгаустеров вентиляционной установки. К числу известных недостатков следует отнести сравнительную сложность аппаратуры, требующей систематического ухода и присмотра (правда весьма небольшого), а также довольно высокие первоначальные затраты. В эксплоатации в большинстве случаев электрофильтры оказываются дешевле других установок.

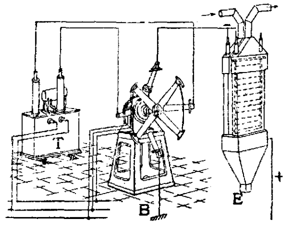


Рис. 3.

Область применения метода К.-М. чрезвычайно обширна. В промышленности применение электрофильтров чрезвычайно важно в сан. отношении. В целом ряде производств с отходящими газами уносятся в тонко-дисперсном состоянии многие тонны разнообразных веществ, к-рые, не будучи удержанными, заражают атмосферу и нарушают правильную работу вентиляционной системы, загрязняют окрестности и т. п. В экономическом отношении применение электрофильтров дает возможность утилизировать весьма значительное количество продуктов, которые, не будучи удержанными, бесполезно теряются. С указанными целями метод К.-М. с успехом применяется в наст. время в следующих отраслях промышленности: в хим. промышленности при производстве к-т (очистка газов колчеданных печей, выделение мышьяка и селена при контактном способе, очистка концентрационных газов); при производстве соды, поташа, цинковых белил, искусственных удобрений, сухого молока, красок, для фракционированного выделения смол и масел, в целлюлёзной промышленности, в металлургической—для удержания ценной металлической пыли и окислов металла; в цементной, гипсовой и известковой промышленности для очищения дымовых газов: в текстильной промышленности; при брикетовке каменного угля и др. Благодаря весьма полному очищению газа с электрофильтрами возможно также осуществление во многих случаях рециркуляционной системы вентиляции, что приводит к экономии на отоплении промышленных помещений. Большое самостоятельное значение приобрел вопрос об очищении электрическим путем доменного и генераторного газов, к чистоте к-рых предъявляются весьма высокие требования. Метод К.-М. может быть применен также для стерилизации газов. Как показали опыты, воздух, прошедший через электрофильтр, оказывается полностью освобожденным от грибков и бактерий. В последние годы начали успешно применять метод К.-М. в проф.-гиг. практике для целей измерения запыленности воздуха. Миниатюрный электрофильтр, соответственно приспособленный (напр. конструкция, предложенная Гос. научным ин-том охраны труда), благодаря весьма совершенному, практически 100%-ному улавливанию пыли оказывается весьма пригодным для этой цели. В лабораторной практике метод К.-М. оказывается во многих случаях удобным для изучения свойств аэрозолей.

Лит.: Блинов В., К вопросу об определении пыли в воздухе при помощи электрического фильтра, Журн. прикл. физики, 1929, № 3; Калашников С. и Предводителев А., Электрическое очищение газов от твердых и жидких примесей, ibid., 1930, № 1—2 (лит.); Тишбейн Ю., Электрический метод осаждения пыли и его применение для очистки доменного газа, Металлург, 1927, № 2 и 4, (лит.); Deutsch W., Elektrische Gasreinigung, Zeitschr. f. techn. Physik, B. VI, 1925; Seeliger R., Physikalische Grundlagen der elektrischen Gasreinigung, ibid., B. VII, 1926. **С. Калашников.**

КОФЕ, семена (зерна) плодов вечнозеленого кустарника или дерева Coffea arabica L. и Coffea liberica из рода Coffea, сем. Rubiaceae. Родиной кофейного дерева считается Абиссиния, но культивируется оно в большинстве тропических стран. Плод кофейного дерева по величине и форме напоминает вишню, внутри плода находится парное или одинарное кофейное зерно. Хорошие сорта аравийского К. приобретают высокие качества при хранении в течение 3 лет и более. Низкие сорта К., выдержанные в течение 12—15 лет, могут дать К. также высокого качества. Торговые сорта К., отличающиеся друг от друга формой и величиной зерен, окраской и ароматом, носят название местностей, откуда вывозятся (напр. мокко или левантийский, яванский, цейлонский, бразильский и пр.). Лучшим сортом считается К. «мокко» (аравийский). Он почти весь потребляется на своей родине, а в Европе под названием «мокко» известен К. с мелкими зернами, вывозимый с Явы, Цейлона и из Бразилии. Сырые кофейные зерна обладают неприятным вяжущим вкусом и непосредственно в потребление не идут. Они поджариваются при 200—240° до темнокоричневого цвета. При этом в К. уменьшается содержание воды и дубильных веществ, и образуются ароматические вещества, называемые «кафеолем». Состав жареного К. (в %): вода—1,5—4,5; азотистые вещества—10,8—17,8; кофеин—1,15—1,56; жир—11,0—15,0; сахар—0,5—

2,0; клетчатка — 18,0 — 28,0; зола — 4,0 — 5,5; безазотистые экстрактивные вещества — 23,0—34,0. Наиболее важное значение из составных частей К. имеет алкалоид кофеин (триметил-ксантин $C_8H_{10}N_4O_2+H_2O$). Последний содержится также и в мякоти плодов, в цветах, листьях и ветвях дерева, откуда и выделяется в чистом виде для мед. целей.—К. как напиток употребляется в виде горячего отвара в воде; он обладает благодаря содержанию кофеина возбуждающим действием на нервную систему, усиливает частоту и энергию сердечных сокращений. В продаже встречается «кофе без кофеина»—препарат К., из к-рого удалена значительная часть кофеина. Такой «кофе без кофеина» имеет вкус и аромат обыкновенного кофе, но возбуждающее действие его значительно слабее. В Германии под названием «К. без кофеина» (Kaffee «koffeinfrei») имеется К. с содержанием кофеина не свыше 0,08%, а под названием «кофе, бедное кофеином» (Kaffee «koffeinarm»)—не более 0,20% кофеина. В восточных странах К. измельчают в тонкий порошок и пьют с гущей. В Европе же К. перемалывается грубо, и в напиток поступает только экстракт. Продолжительное кипячение измельченного К. с водой понижает вкусовые свойства напитка, т. к. при этом улетучиваются ароматические вещества. Сырой К. для улучшения внешнего вида иногда фальсифицируется с целью придать низшим сортам его вид более ценных сортов. Для этого применяется подкраска зерен куркумой, индиго, свинцовыми и медными солями, берлинской лазурью и т. п. Жареный К. в зернах иногда глазируется сахаром или патокой, что улучшает его вид и увеличивает вес. К молотому К. часто прибавляют многочисленные суррогаты в жареном и измельченном виде: цикорий, жолуди, ячмень, миндаль, винные ягоды, солод, корнеплоды и т. д. Суррогаты К., если они не содержат вредных примесей, допустимы в продаже, но с непременным условием, чтобы они продавались под своим названием.

Лит.: Коцын, Кофе и его суррогаты, Вестн. общ. гиг., т. XXII, 1894; Смоленский П., Простейшие способы исследования съестных припасов, стр. 375—386, СПБ, 1909; Хлопин Г., Методы исследования пищевых продуктов и напитков, вып. 3, П., 1917; Церевитинов Ф., Кофе (Товароведение, под редакцией Е. Никитинского и Ф. Церевитинова, том IV, М.—Л., 1929). **М. Лукьянович.**

КОФЕИН, Coffeinum (Ф VII), алкалоид, в значительных количествах находящийся в различных растениях, а именно: около 1,2% в семенах Coffea arabica (см. *Кофе*), около 2% в листьях Thea chinensis (см. *Чай*), около 4% в плодах Paulinia sorbilis, около 1,3% в листьях Ilex paraguayensis, около 1,2% в орехах Cola acuminata, в малых количествах в Theobroma Cacao (см. *Какао*), Scilla maritima и др. Уже издавна дикие народы разных стран совершенно независимо друг от друга среди различных растений инстинктивно выбирали для потребления все те, к-рые содержат К., хотя в сыром виде растения эти не имеют привлекательного вкуса или запаха. В наст. время наиболее распространенными и культивируемыми являются чай и кофе. К. добывается гл. обр. из чая и при выработке т. н. бескофеинового кофе. Впервые в чистом виде К. добыт Рунге (Runge; 1820) из бобов кофе. В дальнейшем К. получен и синтетически (Fischer, Ach). К. имеет вид длинных, белых, шелковисто-блестящих кристаллических игл, трудно (1:80) растворимых в холодной и хорошо (1 : 2) в горячей воде. Растворимость в воде кроме согревания значительно повышается от прибавления лимонной к-ты, солей бензойной, салициловой и бромистоводородной к-т, антипирина и многих других веществ. Раствор К. нейтральной реакции, имеет горький вкус. В хим. отношении К. представляет собой столь слабое основание, что не изменяет цвета лакмуса, а соли его диссоциируются в водных растворах. К. дает мурексидную реакцию, что указывает на его близкое отношение к мочевой к-те и ксантину. Хим. формулу К. впервые дал Медикус (Medicus). К. представляет собой производное ксантина (диоксипурина) и является триметил-ксантином следующей структурной формулы:

```
CH3.N — CO
 |       |
 CO      C — N.CH3
 |       ||        \
 |       ||          CH
 |       ||        //
CH3.N — C — N
```

По хим. составу К., будучи производным диоксипурина, представляет большой интерес и в том отношении, что близко стоит к нек-рым продуктам обмена животного организма (ксантин, мочевая к-та). В основе всех этих соединений находится пурин, из которого происходит целый ряд тел таким образом, что на места, обозначенные в нижеприводимой формуле пурина четными (2, 4, 6, 8) цифрами, становится кислородная или аминогруппы, а на места с нечетными цифрами — алкогольные радикалы CH_3, C_2H_5 и т. д.

```
(1)    (6)
 N  =  CH
 |      |
(2)    (5)    (7)
 HC     C  — NH
 ||     ||       \
 ||     ||         CH (8)
(3)    (4)    (9)//
 N  —   C  — N
```

В обмене веществ животного организма ксантиновые тела рассматриваются как продукты распада нуклеопротеидов, являющихся главной составной частью клеточных ядер. Процесс их образования рисуется в таком виде, что из нуклеопротеида при его распаде получаются белок и нуклеид, из последнего—белок и нуклеиновая к-та, а из нее—ксантиновые тела и тиминовая к-та. Такое соотношение К. к продуктам обмена веществ животного организма не может не отразиться и на характере судьбы его в последнем, ставя К. в особое положение в сравнении со многими другими растительными алкалоидами; возможно, что в связи с этим стоят и нек-рые особенности фармакодинамических свойств К. (малая токсичность, отсутствие привыкания к нему, трудность получения фазы угнетающего действия и пр.).

Местное раздражающее действие К. незначительно, но при продолжительном употреблении per os салициловой двойной соли может наблюдаться раздражение слизистой оболочки желудка. При соприко-

сновении с белками крепких концентраций К. наблюдается их изменение благодаря способности К. переводить миоген в миогенфибрин (см. ниже). На бактерии К. оказывает незначительное угнетающее действие, благодаря чему обладает слабо выраженными антисептическими свойствами.— Всасывание К. и его двойных солей из пищеварительного канала и из подкожной клетчатки происходит быстро и полностью, чем объясняется скорость наступления его общего (резорптивного) действия. В тканях организма К. легко разлагается, теряет сначала одну, а затем и другую метиловую группу, переходя т. о. в деметилированные пурины, к-рые в дальнейшем подвергаются еще нек-рым изменениям, т. ч. до 80% введенного К. вполне окисляется до мочевины. Около 20% введенного К. выделяется мочой в виде ди- и моно-метил-ксантинов. Лишь малая часть К. (у человека до 8%) выделяется мочой в неизмененном виде. Выделение начинается и заканчивается быстро, но следы можно найти в моче и через 2—3 дня. Имеются данные, говорящие за то, что небольшие количества К. выделяются в жел.-киш. канал, откуда вновь всасываются в кровь. Анализ содержания К. в различных органах показывает, что он распределяется между ними довольно равномерно, скопляясь быть может лишь в несколько большем количестве в печени.

Наиболее чувствительной к К. является центральная нервная система и особенно те отделы головного мозга, к-рые связаны с псих. функциями. Возбуждающее действие К. на последние сказывается уже при приеме малых (0,1—0,2) его доз. Облегчается восприятие внешних впечатлений и переработка их в представления, ускоряется течение ассоциативных процессов, уточняется реакция на внешние раздражения, уменьшается число ошибок при решении всякого рода задач, отмечается обострение органов чувств и прочие проявления более отчетливой и продуктивной деятельности головного мозга (Kraepelin и др.). Особенно ярко проявляется возбуждающее действие К. на головной мозг при утомлении, опьянении алкоголем и вообще при легком угнетении его работы наркотическими жирного ряда. Вследствие такого действия К. уменьшаются процессы внутреннего торможения, лежащие в основе сна; этим объясняется быстрое исчезновение остатков сонливого состояния утром после питья чая или кофе и с другой стороны нередко отмечаемая бессонница при приеме К. на ночь. Действие наступает быстро (через 20—30 мин.), достигает своего maximum'a через 1—3 часа и длится 2—7 и более часов в зависимости от дозы и чувствительности данного организма. При очень малых количествах К. (0,03—0,06) ясных явлений возбуждения уловить не удается, и отмечается лишь более отчетливая работа центральной нервной системы и других органов, что лежит в основе т. н. «тонизирующего» действия К. на организм.

В то время как действие на спинной мозг проявляется лишь при очень больших дозах К., возбуждение центров продолговатого мозга в умеренной степени наблюдается и при терап. дозах (0,15—0,25 двойной соли под кожу). Благодаря возбуждению дыхательного центра наблюдается учащение дыхания, причем глубина его не всегда увеличивается и может даже уменьшиться, т. к. благодаря увеличению легочной вентиляции заметно уменьшается напряжение CO_2 в альвеолах. Возбуждение сосудодвигательного центра сказывается не в одинаковой степени на сосудах различных областей. Обычно наибольшее сужение наблюдается в сосудах пищеварительного тракта, тогда как, наоборот, сосуды почек, венечные, сосуды мозга, его оболочек, сетчатки, печени и в меньшей степени кожи и легких расширяются. В тех же случаях, когда центральное действие преобладает, сосудорасширяющее действие выражено ничтожно или отсутствует или даже может иметь место сужение сосудов (напр. почек). Возбуждение центров блуждающих нервов ведет к замедлению пульса при малых дозах К. При этом благодаря прямому действию К. на сердечную мышцу сила систолических ее сокращений увеличивается, диастолическое же расслабление или остается прежним или даже несколько уменьшается. Систолический объем сердца увеличивается благодаря увеличению систол, минутный же объем или несколько увеличивается или же может оставаться неизмененным благодаря урежению ритма сердца. Благодаря расширению венечных сосудов и усилению сердечных сокращений улучшается питание самой сердечной мышцы. Вместе с тем увеличивается и ее абсолютная сила, т. е. способность преодолевать сопротивление. Нарастают и другие функции сердечной мышцы: повышаются ее тонус и возбудимость, увеличивается проводимость импульсов из узла Кис-Флака. Кровяное давление обычно или не изменяется или повышается лишь в незначительной степени, т. к. благодаря сужению одних и расширению других сосудов происходит перераспределение крови со значительным увеличением скорости ее тока, чему способствует усиленная работа сердца и расширение многих сосудов. Венозное давление не изменяется. При больших дозах К. наблюдается учащение сердечной деятельности, что объясняется преобладанием действия К. на самое сердце (его мышцу или ганглии, или узел Кис-Флака, или окончания ускоряющих нервов). При этом минутный объем может даже уменьшиться в виду уменьшения диастолического расслабления и недостаточности времени для притока крови к сердцу вследствие частых его сокращений. Описанный характер действия К. значительно его отличает от веществ группы дигиталиса и создает неодинаковые показания к применению их.

Возбуждающее действие К. проявляется не только на сердечной мышце, но также и на скелетной мускулатуре. Терап. дозы (0,1—0,15) К. увеличивают фнкц. активность поперечнополосатых мышц; сокращения их становятся сильнее и более полными благодаря увеличению растяжимости, лятентный период укорачивается, в силу чего скорость сокращений нарастает, воз-

будимость мышцы и абсолютная ее сила (т. е. способность преодолевать сопротивления) повышаются; т. о. значительно увеличиваются выносливость и трудоспособность мышцы, и скорее исчезают в ней явления утомления. Действие на мышцу продолжается несколько (2—7) часов, особенно значительно проявляясь в первый час (иногда работоспособность увеличивается в 4—5 раз). Кроме непосредственного влияния К. на сократительное вещество мышцы и благоприятных условий ее кровоснабжения в указанном действии несомненно играет роль и возбуждающее действие К. на двигательные процессы в центральной нервной системе, координация к-рых достигает высокой степени благодаря возбуждению соответствующих центров головного мозга. В меньшей степени такого рода влияние К. проявляется в виде «тонизирующего» действия его на скелетную мускулатуру. —Действие К. на гладкую мускулатуру изучено меньше: отмечается усиление движений желудка и кишечника, ведущее иногда у животных к более быстрому опорожнению содержимого; однако чувствительность гладкой мускулатуры значительно ниже, т. ч. указанные явления наблюдаются лишь при введении сравнительно больших доз К.

Выделительная деятельность почек под влиянием К. значительно повышается. Увеличение диуреза идет гл. обр. за счет водной его части, т. к. выделение плотных частей мочи (NaCl, азотистых веществ и пр.) хотя и увеличивается, но в меньшей степени. Реакция мочи приближается к нейтральной, т. к. разведение мочи уменьшает ее кислотность и в большем количестве проходят через почку щелочи крови. Такая моча даже менее раздражает мочевые пути, чем в норме; сам же К., даже в больших дозах или при длительном применении, не вызывает раздражения почек. Поэтому вещества группы К. (кофеин, его соли, а особенно—диуретин, агурин и др.) применяются и при пат. процессах в почках. Соответственно наличию различных физиол. теорий мочеотделения механизм диуретического действия К. имеет несколько объяснений (см. *Мочегонные средства*). Вкратце их можно резюмировать след. образом. Несомненно, что диурез повышается благодаря прямому действию К. на почки, механизм же его объясняется различно: 1) прямое возбуждающее действие К. на секреторную функцию почечного эпителия (von Schröder); 2) увеличение проницаемости фильтрирующей мембраны почечных клубочков и отсюда более быстрая фильтрация жидких частей из крови (Cushny, Lambie); 3) уменьшение или паралич процесса обратного всасывания в канальцах (Sobieranski). Кроме того имеются указания (Ellinger) на то, что К. понижает способность коллоидов крови и тканей связывать воду и соли, благодаря чему в организме образуется больше «свободной» воды и солей, к-рые и подвергаются усиленному выделению почками. Поэтому ткани теряют тем больше воды, чем большее количество ее они содержали (резкий диурез при водянке и ничтожный—при сухой пище). Кроме того состояние кровоснабжения почек несомненно должно играть роль в кофеиновом диурезе, но является не определяющим, а лишь дополнительным фактором. При преобладании центрального действия К. благодаря сильному возбуждению сосудодвигательного центра может иметь место значительное сужение сосудов почек вместо обычного их расширения; в этих условиях плохого кровоснабжения диуретическое действие не наблюдается. Поэтому при *диуретине*, *агурине* (см.) и пр. пуриновых производных, не имеющих выраженного действия на центральную нервную систему, диуретическое действие более верное, сильное и длительное, чем у К. В виду этого в клинике для усиления диуреза вместо К. предпочитают пользоваться диуретином, теоцином, агурином или др. производными диоксипурина. Нередко повышение диуреза идет вместе с гликозурией при наличии гипергликемии. Механизм повышения концентрации сахара в крови под влиянием К. еще не получил достаточного объяснения. Обмен веществ при К. резким изменениям не подвергается, и лишь в дозах 0,5—0,65 Coffeini puri отмечалось у людей небольшое (на 7—23%) увеличение основного обмена без увеличения дыхательного коефициента. Диурез, как указано выше, течет с увеличением выделения мочевины; отмечается также повышенное выделение воды легкими и кожей. При токсических дозах К. наблюдается значительное повышение t° тела, причина к-рого еще не выяснена (возбуждающее действие на тепловой центр, повышение тонуса мышц, увеличение рефлекторной деятельности и пр.). Кофе и чай повидимому обладают этим действием несколько в большей степени (влияние других составных их частей), т. к. Лихтенфельд и Фрелих (Lichtenfeld, Fröhlich) в опытах на себе нашли после питья холодного настоя кофе (из 22,5 *г* бобов его) повышение t° на 0,35°.

Побочные явления действия К. наблюдаются нередко у детей, у лиц с повышенной возбудимостью нервной системы, с пониженным питанием, а также у больных интерстициальным нефритом и миокардитом даже при сравнительно небольших дозах К. (например 0,3 pro die). Они выражаются сильным беспокойством, сильным значительным шумом в ушах, бессонницей, nausea, рвотой, ощущением сердцебиения с чувством тоски и страха и пр. Обычно же требуются большие дозы на прием (0,5—1,0) для развития симптомов острого отравления: сильное возбуждение, иногда легкий delirium, афазия, галлюцинации, лихорадка, дрожание конечностей, головокружение, сильная головная боль; пульс при этом полный и твердый, учащен или замедлен; дыхание резко учащено. В очень тяжелых случаях—рвота, сильный понос с тенезмами, сильный хореический tremor, коляпс с малым неправильным пульсом, понижение кровяного давления, похолодание конечностей, расширение зрачков. У животных (особенно у холоднокровных) гораздо резче выражено возбуждающее действие на спинной мозг, что может привести к судорогам и смерти от асфиксии во время их. У лягушек (Rana temporaria) при токсических дозах К. на-

блюдается своеобразное действие на поперечнополосатые мышцы, благодаря к-рому они становятся как бы окоченелыми; под микроскопом видно резкое укорочение мышечных волоконец; они белого цвета и непрозрачны; поперечная исчерченность отсутствует, продольная же видима более отчетливо; при более крепких растворах К. происходят деструктивные изменения мышечных клеток. Реакция мышцы кислая. Полагают, что причиной изменений является преобразование миогена в миоген-фибрин с коагуляцией жидкого содержимого мышечных сарколемм. Смертельные дозы для человека столь велики (повидимому около 10 *г* Coffeini puri), что случаев смертельного отравления не отмечено. Выздоровление обычно полное в течение одного дня, даже в тяжелых случаях. На нек-рое время могут остаться небольшое беспокойство и слабость. Помощь при остром отравлении состоит в удалении яда, если он принят per os, промывании желудка, введении веществ, угнетающих центральную нервную систему (бромиды, хлорал-гидрат, алкоголь, морфий); важно насколько возможно успокоить б-ного.—Хрон. отравление описано у лиц, потребляющих чрезмерные количества чая. Симптомы его различны: беспокойство, нервозность, бессонница, tremor, головная боль, головокружение, сердцебиение, неправильный пульс, часто одышка; они зависят гл. обр. от К., но также и от ароматических веществ в напитке. С другой стороны потеря апетита, тяжесть под ложечкой после еды, диспепсия, желудочные боли, запоры зависят от танина, содержащегося в выпиваемом чае. Частое потребление кофе дает приблизительно те же явления, но нередко вместо запора бывает послабление благодаря раздражающему действию на пищеварительный канал летучего масла.

Терапевт. применение К. широко и разнообразно в виду разностороннего его действия. 1. Как общее возбуждающее и тонизирующее средство при умственной и физ. усталости, при коляпсе вследствие угнетения сосудодвигательного или дыхательного центров благодаря пат. процессам в организме (напр. инфекционные заболевания) или отравлению морфием, опием, наркотическими жирного ряда (хлороформ, алкоголь, хлорал-гидрат и пр.), тяжелыми металлами и пр. В последних случаях обычно применяют К. в виде очень крепкого горячего черного кофе или чая, чтобы иметь синергетическое стимулирующее действие тепла и масел кофе и осаждающее металлы действие танина чая. 2. При ослаблении деятельности сердечной мышцы, вызванной пат. в ней процессами или заболеваниями других органов и тканей (болезни дыхательных путей, tbc, острые инфекционные заболевания и пр.). Действие на сердце наступает быстро, но длительно не держится; заменить вполне наперстянку К. не может, но является хорошим вспомогательным средством к ней. 3. При спазме сосудов мозга и зависящей от этого головной боли (спастическая мигрень), спазме коронарных сосудов (angina pectoris vasomotoria), иногда при бронхиальной астме—в расчете на расслабление гладкой мускулатуры сосудов (мозга, сердца) и бронхов. 4. Как мочегонное при поражениях почек и при сердечной водянке, иногда в сочетании с угнетающими центральную нервную систему средствами (хлорал-гидрат, паральдегид, люминаль и пр.), т. к. один К. верного действия обычно не дает.

Препараты. 1. Coffeinum purum (о физ. и хим. свойствах его см. выше). Применяется внутрь в порошках, таблетках и пилюлях по 0,06—0,1 раза 2—3 в день. Высшие дозы (Ф VII)—0,5 pro dosi и 1,5 pro die. 2. Coffeinum natrio-benzoicum—смесь около 50% К. с Natrium benzoicum. Белый порошок, без запаха, горького вкуса. В противоположность чистому К. легко (1 : 2) растворяется в холодной воде. Официнален в виде 10%-ного раствора для подкожных инъекций, 1—2 *см*^{3} повторно. Внутрь—в порошках по 0,1—0,3 pro dosi. Высшие дозы (Ф VII)—1,0 pro dosi и 3,0 pro die. 3. Coffeinum natrio-salicylicum—смесь К. (около 50%) с Natrium salicylicum. Белый аморфный порошок сладковато-горького вкуса, без запаха. Хорошо (1 : 2) растворим в воде; дозировка та же, что и у предыдущего. 4. Coffeinum citricum—смесь К. (ок. 50%) с Ac. citricum. Белый кристаллический порошок, горьковато-кислого вкуса, без запаха. Растворим в холодной воде (1 : 32) и лучше (1 : 4) в горячей. Под кожу не применяется в виду наличия свободной к-ты. Дают по 0,1—0,3 в растворах. 5. Coffeinum citricum effervescens—шипучий лимоннокислый К. Зернистая смесь К. (ок. 2%) с Ac. citricum, Ac. tartaricum и Natrium bicarbonicum. Внутрь по 4,0—8,0 на прием. 6. Migränin (фабрики Hoechst)—таблетки, состоящие из 0,09 К., 0,85 Antipyrini и 0,06 Ac. citrici. По 1 табл. при головной боли. 7. Coffetylin—таблетки с содержанием 0,05 К. и 0,45 Ac. acetylsalicylicum. Аналогичный другой препарат—Coffeospyrin, seu Coffeinum acetylsalicylicum. Применяются как противоневральгическое и противоревматическое средство. 8. Basicinum—соединение К. с хинином. Схожее во многих отношениях с К. действие имеют производные ксантина и их соли (см. *Диуретин*, *Агурин*). **М. Николаев.**

Открытие К. в судебных случаях. При исследовании на алкалоиды К. извлекается хлороформом уже из кислого раствора (см. *Яды*, изолирование) и еще более полно по подщелачивании водным аммиаком. Остаток по испарении хлороформенной вытяжки обыкновенно имеет характерный кристаллический вид, представляя концентрические круги из сросшихся иголочек. Часть остатка выпаривают на водяной бане с хлорной водой. От прибавления к красному или красно-желтому сухому остатку следов водного аммиака или разведенного раствора едкого натра появляется фиолетовое окрашивание. Отличием К. (триметилксантина) от теобромина (диметилксантина) являются растворимость К. в четыреххлористом углероде и переход К. в хлороформ из водного раствора по подщелочении

едким натром, переводящим теобромин в натриевое производное, не растворимое в хлороформе. К. возгоняется при осторожном нагревании. Количественно кофеина обыкновенно определяется взвешиванием сухого остатка.

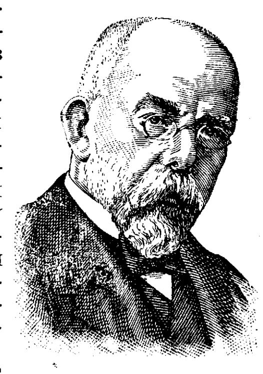
Лит.: Беркович А., К вопросу о мочегонном действии кофеина и его солей, Юрьев, 1900; Лифшиц А., О действии дигиталина, кофеина и алкоголя на изолированное сердце при разной температуре, диссертация, СПБ, 1907; Углов В. и Шапиро А., Разработка нового метода количественного определения теина (кофеина) в чае, Гиг. и эпид., 1927, № 12; Шишов И. и Ильина З., Кофеиновая реакция на здоровом человеке, Тр. 2 МГУ, т. I, в. 2, 1928; Bock J., Die Purinderivate (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. II, Hälfte 2, B., 1920, лит. до 1919); Cushny A. a. Lambie C., The action of diuretics, J. of physiology, v. LV, 1921—22; Ellinger P., Über den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Wasser- u. Salzausscheidung durch die Niere, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., B. XC, 1921.

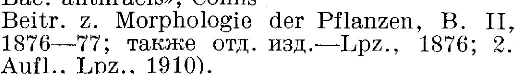
КОФЕРМЕНТЫ, специфические активаторы, образующие необходимую составн. часть действующей системы некоторых ферментов. К. не представляют принципиального отличия от киназ, и применение того или другого обозначения определяется в сущности практикой, установившейся для данного случая. Подробнее о месте К. в ряду других активирующих веществ—см. *Активаторы*. Остающаяся после отделения К. неактивная часть ферментной системы носит название апофермента; прибавление К. снова переводит апофермент в деятельное состояние (пример: козимаза+апозимаза=активная зимаза). Во многих случаях роль К. играют простые, точно известные хим. соединения; так, коферментом растительной протеазы, папайотина, служит синильная к-та, HCN.—Козимаза. В действии всех растительных, бактериальных и животных *зимаз* (см.), т. е. ферментных систем спиртового, молочнокислого и других видов брожения, а также гликолиза принимает участие специальный К., т. н. козимаза. Последняя представляет легко диализирующее, термостабильное вещество, повидимому близкое по своей хим. природе к нуклеиновым к-там, точнее—к нуклеотидам (Euler). Особенно богаты ею дрожжи и мышцы. После диализа или отмывания водой, в дрожжах и мышечной ткани содержится только инактивная апозимаза; последнюю можно снова активировать, прибавляя козимазу в виде диализата соответствующих клеток или экстракта из них, в котором апозимаза разрушена кипячением. Козимазы различных клеток (дрожжи, мышцы, эритроциты, бактерии) тождественны по своему действию и вероятно также по хим. природе; во всяком случае они могут взаимно замещать друг друга; отмытые дрожжи активируются козимазой мышц или молочнокислых бактерий и обратно (Meyerhof, Euler). Козимаза тождественна также с К. клеточного дыхания («пнеин» Бателли-Штерн, «Atmungskörper» Meyerhof'a). Это вполне естественно, т. к. первые фазы окислительного распада углеводов, представляющих важнейший субстрат тканев. дыхания, совпадают с таковыми же фазами брожения.

Механизм действия козимазы еще не вполне установлен. Одним из первых этапов сбраживания сахаров является образование сложных эфиров с фосфорной к-той (см. *Гексозофосфорные кислоты*, *Гарден-Йонга уравнение*). Без козимазы невозможна начальная перегруппировка сахарной молекулы, необходимая для этого фосфорилирования (Euler, Neuberg, Bodnár). Точно так же в отсутствии козимазы не действуют альдегидмутазы (см. *Каниццаро реакция*), производящие превращение важнейшего промежуточного продукта углеводного распада—метилглиоксаля в пировиноградную или в молочную кислоту. В отсутствии козимазы сбраживание гексозофосфата останавливается на стадии метилглиоксаля (Neuberg, Kobel). Т. о. козимаза играет при брожении роль кофосфатазы (активатора фосфорилирующего фермента) и комутазы (кофермента альдегидмутаз). Остальные фазы брожения—распад гексозофосфата до метилглиоксаля и расщепление пировиноградной к-ты *карбоксилазой* (см.) на ацетальдегид и CO_2—повидимому не требуют участия козимазы, т. е. могут быть осуществлены при помощи одной апозимазы. Необходимо ли участие козимазы при реакции Каниццаро, превращающей ацетальдегид в спирт,—еще не установлено.

Лит.: Oppenheimer C., Die Fermente u. ihre Wirkungen, B. I—II, Lpz., 1926—27; он же, Lehrb. d. Enzyme, Lpz., 1927 (рус. изд. печ.). **А. Браунштейн.**

КОХ Роберт (Robert Koch, 1843—1910), мировой ученый, наряду с Пастером один из творцов современной бактериологии. Окончив в 1866 г. мед. факультет Геттингенского ун-та, К. сначала занимался частной практикой, а затем получил место сан. врача (Kreisphysicus) в Вольштейне в Познани. Здесь, не имея никакой лаборатории и пользуясь простейшими домашними приспособлениями, он провел классическую работу по изучению этиологии сибирской язвы («Aetiologie der Milzbrandkrankheit begründet auf der Entwicklungsgeschichte d. Bac. anthracis», Cohns Beitr. z. Morphologie der Pflanzen, B. II, 1876—77; также отд. изд.—Lpz., 1876; 2. Aufl., Lpz., 1910).





В качестве среды для размножения бактеридий К. употреблял жидкость передней камеры бычьих глаз, к-рую помещал висячей каплей на покровных стеклышках. Термостатом ему служили наполненные мокрым песком тарелки, прикрытые другими тарелками и подогреваемые керосиновой лампой. Посевной материал он брал из селезенок сибиреязвенных мышей. При помощи этих простых приспособлений К. удалось открыть, что бактеридии способны к образованию особой формы покоящейся жизни—споры, и К. проследил под микроскопом как появление спор в бактеридиях, так и вырастание из этих спор новых поколений. Этими исследованиями была окончательно выяснена этиология сибирской язвы. Существование крайне устойчивых спор осветило способы

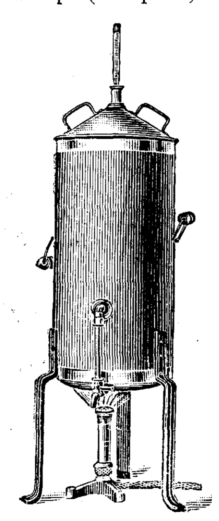
распространения этой б-ни и устранило все те противоречия, к-рые смущали прежних исследователей. Вместе с тем впервые была неоспоримо доказана роль бактерий как возбудителей инфекции.—Вторая работа К., в той же домашней обстановке, была посвящена этиологии раневых инфекций («Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten», Lpz., 1878). В ней были установлены знаменитые требования («триада К.»), без к-рых не может быть доказана связь заболеваний с определенными микробами. «Паразитарные микроорганизмы должны быть находимы во всех случаях данной б-ни; их число и распределение должно быть способно объяснить все явления б-ни, и наконец в каждой отдельной раневой инфекции должен быть определен свой возбудитель в виде хорошо морфологически охарактеризованного микроорганизма». Для выполнения установленных требований К. создал целый ряд новых методов приготовления препаратов, окрашивания бактерий анилиновыми красками, освещения прибором Аббе и рассматривания через погруженную в кедровое масло систему линз, методов, которые стали прочным достоянием науки и необходимым подспорьем всех дальнейших исследований. Эти новые методы К. приложил сначала к экспериментальным б-ням, искусственно вызванным у лабораторных животных, в теле к-рых микробы имелись в чистых культурах. При тогдашнем состоянии бактериол. техники тело животных казалось К. единственным аппаратом, дающим возможность поддерживать безупречно чистые культуры одного определенного вида микроорганизмов.

Выдающиеся работы К. не замедлили обратить на себя внимание, и ему была дана возможность продолжать исследования в соответственной обстановке—в высшем гиг. учреждении (Берлин, Kais. Gesundheitsamt). Здесь К. развернул во всю ширь свою деятельность и в течение нескольких лет дал миру целый ряд замечательных открытий и исследований. Быстро (с 1880 по 1885 г.) последовали классические работы К. о дезинфекции, об этиологии tbc («Beitrag z. Aetiologie der Tuberkulose», Berl. klin. Wochenschr., 1882, № 15), об этиологии холеры («Bericht über die Tätigkeit z. Erforschung d. Cholera in Aegypten u. Indien», Deutscher Reichsanzeiger, 1883), а также ряд открытий учеников и сотрудников К. (дифтерия—Löffler, брюшной тиф—Gaffky и др.). Работа о tbc является бесспорно величайшим открытием К. как по важности самого вопроса, так и по трудностям, к-рые К. преодолел для его разрешения. Для нахождения микроба tbc нужно было изобрести особые методы окраски, для выделения и размножения его—особые методы культуры. К. блестяще разрешил все эти задачи и выполнил по отношению к tbc все указанные выше требования. Затем при изучении холеры К. изобрел замечательный метод выделения чистых культур из смеси микробов путем рассева смеси на пластинках желатины. Благодаря этому способу К. легко выделил возбудителя холеры—индийского вибриона и доказал в международном соревновании превосходство своей методики перед Пастеровской.—В дальнейшем К. направляет свои усилия на разрешение практической задачи: найти средство борьбы с открытой им бацилой tbc. Несмотря на 30-летнюю упорную борьбу К. не удалось однако найти радикального и специфического лечения tbc. Важнейшее в этом направлении открытие — туберкулин—не было в должной степени оценено и анализировано им, и действие туберкулина осталось на долгое время загадочным. Однако от этой важнейшей задачи своей жизни К. иногда отрывался на другие работы, из к-рых следует отметить прежде всего работы, касающиеся установления принципов борьбы с заразными болезнями, и в частности с холерой, брюшным тифом, малярией (обследование очагов, изоляция б-ных, дезинфекция). Особенная оригинальность и вместе с тем заслуга К. в деле этой борьбы с инфекциями заключается в том, что она не оборонительная, а так сказать наступательная. К. требовал создания особых органов борьбы—эпидем. отрядов. Так, К. были организованы экспедиции на острова Италии и большие постоянные организации в областях эпид. распространения брюшного тифа в Рейнских провинциях и в Эльзас-Лотарингии. На том же в сущности наступательном принципе основаны и знаменитые экспедиции К. в Африку для выяснения этиологии и организации борьбы с целым рядом тропических инфекций: чумой рогатого скота, пироплазмозом, малярией, возвратным тифом и сонной б-нью. Эти экспедиции доставили массу ценного материала и повели, как известно, ко многим важным открытиям, которые и теперь стоят в центре всеобщего интереса. Для работ Коха и его учеников в 1891 г. был создан особый ин-т заразных б-ней (Берлин), к-рый ныне носит имя К. и до сих пор остается важнейшим научным центром в этой области. Совместно с Флюгге (C. Flügge) Кох в 1886 году основал выходящий и теперь журнал «Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten» (Leipzig—Berlin).

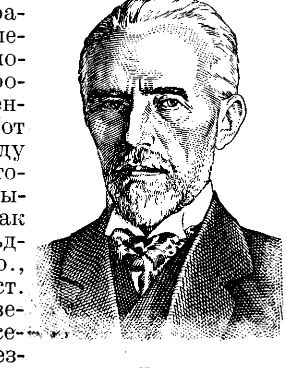
Будучи по природе исследователем, К. не любил преподавания и скоро отказался от предоставленной ему кафедры. Но ученики его были профессорами гигиены во всех германских ун-тах. К. как ученый представляет яркий пример аналитического ума. Все усилия К. были направлены на точную характеристику каждого отдельного микроба как самостоятельного вида и на установление определенных, хотя бы мельчайших и ускользающих от других наблюдателей отличий этого микроба от соседних. Поэтому все значение и смысл работ К. заключаются не в каких-либо теориях и обобщениях, а в открытии все новых и решающих отличительных признаков микробов и в нахождении новых методов для установки этих отличительных признаков.—Среди многочисленных знаков признания и отличия, полученных Кохом от различных научных учреждений и государств, следует отметить Нобелевскую премию (1905).—Собрание сочинений Коха было издано посмертно (Robert Kochs gesammelte Werke, Band I — II, Leipzig, 1912).

Лит.: Мечников И., Основатели современной медиц.—Пастер, Листер, Кох, Москва—Ленинград, 1925; Kirchner M., Robert Koch, Wien—Berlin, 1924; de Kruif P., Microbe hunters, N.Y., 1926 (русское издание—П. де Крюи, Охотники за микробами, Москва—Ленинград, 1929); Wezel K., Robert Koch, Berlin, 1912 (список работ).

КОХА АППАРАТ, прибор для стерилизации в атмосфере водяного пара при t° 100°. Прибор состоит из цилиндрич. луженого медного котла с крышкой, в центре к-рой находится отверстие, куда помещается термометр (см. рис.). Котел помещается в металлическом кожухе. Внутри котла находится подставка, на которую ставятся подлежащие стерилизации предметы. Сбоку, снаружи котла, имеется визирная трубка для определения количества воды внутри котла и кран для спускания воды. При употреблении прибора в котел наливается вода на такую высоту, чтобы не заливалась подставка. На подставку помещаются подлежащие стерилизации предметы, и закрывается крышка. Подогревание ведется примусом, или газом, или каким-либо другим способом и, когда из аппарата начинает выходить пар равномерно сильной струей, отмечается начало стерилизации. В течение всего времени действия прибора следует заботиться, чтобы струя пара не ослабевала, и таким образом поддерживать постоянную температуру внутри котла. Термометром можно и не пользоваться, т. к. t° кипения воды известна. В случае отсутствия в лаборатории аппарата Коха его можно заменить с успехом любым автоклавом; следует только не закрывать пароотводный кран. Надо однако иметь в виду, что при очень быстром нагревании в автоклаве t° бывает выше на 1—2° вследствие того, что через узкий проводящий кран пар не успевает удалиться, почему внутри котла давление пара несколько повышается. Применяется влажная стерилизация при 100°, т. н. стерилизация текучим паром, в тех случаях, когда подлежащие стерилизации предметы не выносят более высоких t° без порчи. Обычно стерилизация ведется три дня подряд в течение получаса. При однократной же стерилизации необходимо нагревание вести в течение часа.



КОХЕР Теодор (Theodor Kocher, 1841—1917), известный швейцарский хирург, ученик Бильрота; с 1872 г. до самой смерти занимал кафедру хирургии в Берне. К. оставил неизгладимый след в современной хирургии. Нет почти ни одной области хирургии, в к-рой К. не дал бы своего оригинального разрешения вопроса, своих методов, большинство которых в настоящее время применяется широко и с успехом. Заслуживают упоминания его способ вправления вывиха плечевого сустава, способ радикального лечения паховой грыжи, методы оперативного лечения зоба, особенно его классические работы: cachexia strumipriva, о кретинизме, о лечении иодом эндемического зоба. Кохер предложил весьма целесообразные инструменты для захватывания кровоточащих сосудов и т. д.; это создало Кохеру известность как одному из крупнейших хирургов и ученых. Его многочисленные работы, в особенности в области заболеваний щитовидной железы и руководство по оперативной хирургии, переведены на ряд иностранных языков. Кроме своих многочисленных блестящих работ Кохер оставил плеяду учеников, среди которых имеются такие выдающиеся лица, как Ру, де Кервен, Вильдбольц, Ролье и др., пользующиеся в наст. время широкой известностью. К. председательствовал на съезде герм. хирургов в 1902 году. Главные работы К.: «Beiträge zur Kenntnis einiger praktisch wichtiger Fracturformen» (Jena, 1896; франц. изд.—Genève, 1904); «Chirurgische Operationslehre» (Jena, 1. Aufl., 1892; 5. Aufl., 1907; 2-е рус. изд., ч. 1—2, СПБ, 1910—11); «Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten» (совместно с E. Tovel, T. 1—2, Jena, 1895—1909; рус. изд.—СПБ, 1897); «Über Basedow» (Arch. f. kl. Chir., B. XCVI, 1911); «Die Therapie des Kropfes» (Deutsche Klinik, B. VIII, B.—Wien, 1904).



Лит.: Vogel A., Theodor Kocher, Arch. f. Chir., B. CXV, 1921 (перечень трудов К.); также некрологи в Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. CXLII, 1917, в Deutsche med. Wochenschr., 1917, № 35 и в Münch. med. Wochenschr., 1918, № 3.

COCHLEARIA OFFICINALIS L., ложечная, или цынготная трава, Herba Cochleariae (французская, итальянская, испанская, голландская Ф.), травянистое растение сем. крестоцветных (Cruciferae), произрастающее на морских берегах в сев. и зап. Европе и около соленых источников внутри материка; в СССР по берегам Балтийского моря и Ледовитого океана. Цветет в мае и июне. Часто культивируется в садах. Корневые листья толстые, черешчатые, широко-яйцевидной формы, тупые, у основания сердцевидные; цветы белые. Свежая трава, растертая, имеет слабый горчичный запах и острый вкус, высушенная—теряет запах. Содержит гликозид, похожий на синигрин горчицы, дающий при разложении эфирное масло, состоящее гл. обр. из изобутилизороданового эфира $C_2H_5(CH_3)CH.NCS$. Применяется против цынги в виде зелени в салате или для смазывания десен в виде Spiritus Cochleariae, или в виде полосканья в виде смеси Spiritus Cochleariae с водой.

КОЧЕГАР, «лицо, ведущее нагрузку топлива в топку котла, чистку топки, продувание котла, надзор за арматурой и гарнитурой котла, надзор за питанием котла водой и общее наблюдение за котлом» (определение III Всесоюзного теплотехнич. съезда в ноябре 1926 г.). По приблизительным данным в СССР имеется не менее 100.000 К., работаю-

щих на разного рода котлах. К исполнению обязанностей кочегара согласно постановлению СТО от 13/VI 1923 года допускаются только лица, специально обученные и выдержавшие соответственное испытание. С точки зрения проф. гигиены профессия К. до сих пор недостаточно изучена, и б. или м. полные данные имеются только об условиях труда К. судовых и паровозных.—Основн. проф. вредности труда К. следующие: работа в замкнутом помещении с значительным содержанием пыли и вредных газов (CO, CO_2, SO_2, H_2S и др.), с высокой и неравномерной t°, со значительным выделением лучистой теплоты, в вынужденном стоячем положении, с частым сгибанием туловища, со значительным напряжением всей мускулатуры, зрения, внимания. Работа К. связана также с непосредственной опасностью ожогов и повреждений. К. всегда угрожает также опасность взрыва. Кроме наблюдения за манометром, водомерными стеклами, водопробными кранами, инжектором, сифоном и др. приборами, требующего гл. обр. напряжения внимания и зрения, главная мышечная работа К. складывается из ряда элементарных работ, повторяющихся обычно в определенном порядке, а именно: 1) открывание дверец топки через каждые 8—10 минут для наблюдения за горением; 2) заброска топлива (обычно через каждые 10—12 мин.) лопатой весом около 3 *кг*, причем за один оборот забрасывается обычно 5—8 лопат, а на каждую лопату набирается в среднем 5—6 *кг* угля; 3) подрезка горящего угля длинным ломом весом от 20 до 25 *кг*; 4) шуровка (равномерное распределение горящего угля лопатой по всей топке); 5) очистка топки и поддувал (обычно 1 раз в смену) особой длинной кочергой весом до 20 *кг* в течение 20—25 мин.; 6) заливка выброшенного шлака водой и удаление охлажденной золы теми или другими способами (обычно 1 раз в смену в течение 20—30 мин., причем вес выбрасываемой золы составляет обычно около 15% веса сжигаемого угля); 7) перелопачивание или пересыпка угля из угольной кучи, ямы, тендера или другого складочного места непосредственно к топке котла (обычно производится в 2—3 приема в течение смены).

Условия труда К. в различных предприятиях промышленности и транспорта резко отличаются друг от друга и в первую очередь зависят от размера и количества обслуживаемых котлов (в малых стационарных установках 1 К. обслуживает один котел, а в больших котельных при электрических станциях на большом котле работают обычно 2 К., на паровозе большой котел обслуживается 1 К., а на пароходах обычно 1 К. обслуживает два котла) и от топлива, на к-ром работает данный котел. Наиболее тяжела работа К. при твердом топливе (дрова, уголь, торф), когда загрузка его производится вручную, и наиболее легка она при нефтяном отоплении, когда у К. отпадает почти полностью мышечная работа и труд его сводится почти исключительно к наблюдению за состоянием пара в котле и установкой необходимых условий тяги в топке, т. е. к действиям, требующим гл. обр. напряжения внимания и зрения. Особенно тяжелы условия труда судовых К. на твердом топливе, т. к. помимо большого мышечного труда им приходится работать в трюмной части судна, мало доступной наружному воздуху, и кроме того рабочие помещения на судах значительно меньше, чем в котельных стационарных, а вследствие этого метеорол. условия значительно ухудшаются. Приблизительные (преуменьшенные) подсчеты расхода энергии паровозного К. (Смирнов) на маневровом паровозе при расходе каменного угля около 13 тонн дают общую сумму энергии за 12-часовую смену в 3.850 *кг/м*, а на пассажирском паровозе при расходе угля в 40 тонн—11.970 *кг/м*. На морских пароходах СССР по преуменьшенным подсчетам Углова расход энергии на 1 К. в 6-часовой рабочий день при суточном расходе угля в 18 тонн составляет 6.930 *кг/м*; подсчеты нем. авторов определяют расход энергии судового К. в течение 1 часа в 2.600 *кг/м* (A. Kurrer) и даже 6.600 *кг/м* (P. Schmidt).

Работа К. протекает при тяжелых метеорол. условиях: вследствие большого количества тепла, отдаваемого обширными поверхностями котлов и выделяющегося из периодически открываемой топки, t° в рабочей зоне К. обычно держится между 30—50° (при относительной влажности воздуха в 60—65%), естественно уменьшаясь по мере удаления от топки. На Центральной электрической станции в Киеве в кочегарке с общим объемом в 9.100 $м^3$ при 6 действующих котлах t° летом составляла 39° (при t° наружного воздуха в 22°), на расстоянии 1 *м* от топки она была 42°, при открытых топках она повышалась до 63°, во время загрузки топлива—до 65°, при подрезке угля и при шуровке—даже до 82°, т. к. при последней операции топки открываются на более продолжительное время. Измерения t° в кочегарке морского парохода дают следующие цифры: у самых топок—56°, в расстоянии 0,5 *м* от топки—49,6°, в 1,5 *м* от топки—44,8° и в 2,5 *м* от топки—38,3°, и даже непосредственно под вентилятором, подающим свежий воздух со скоростью 6 *м* в 1 сек., t° равняется 29,7°. Кататермометрические наблюдения в разных местностях также доказывают значительные затруднения для теплоотдачи организмом рабочего: Ангус (Angus) в октябре 1922 г. нашел в кочегарке американского судна в Атлантическом океане t° в 27°, причем показания сухого ката колебались от 4,3 до 3,9 (вместо нормальных 6), а показания влажного ката составляли от 16,3 до 17,2 (вместо нормальных 16). По наблюдениям Углова на морском пароходе в Балтийском море при t° в кочегарке под вентилятором в 32° «H» равнялось 4,5, а «H_1»—14,3. По наблюдениям Шварца (L. Schwarz) в кочегарке германского парохода t° была 29,5° (при t° наружного воздуха в 16,5°), а относительная влажность воздуха равнялась 64%, причем сухой ката показывал 2,7. Высокая t° кочегарки в связи с большой мышечной работой приводит к «физиол.» повышению t° тела К. и учащению пульса: у 9 К. Центр. киевской электростанции t° непосредственно после окончания работы была в среднем 37,6°, а пульс колебался в среднем

от 90 до 110 ударов; при обследовании К. на русских морских пароходах Углов и Рамм находили у всех К. непосредственно после окончания работы учащение дыхания от 2 до 10 дыханий в минуту, повышение t° тела от 0,1° до 1,0° и учащение пульса от 6 до 38 ударов в мин., причем наибольшие повышения дали молодые К. со стажем в 1—2 года, а более старые К. с многолетним стажем обнаружили меньшие колебания. Тяжелые условия труда К. отражаются на потере в весе тела у К., к-рая за 4-часовую вахту у судовых К. составляет в среднем 800 *г*, а иногда доходит и до 2 *кг* несмотря на то, что К. во время вахты выпивает в среднем 1,5 *л* воды. Эта потеря в весе идет главным образом за счет обильного потоотделения во время работы и обычно восстанавливается во время 12-часового отдыха.

Воздух котельных помещений содержит в обычное время от 30 до 40 *мг* пыли в 1*м*³, а во время пересыпки угля в кочегарку содержание пыли доходит до 100—150 *мг* и более в зависимости от сорта применяемого угля. Еще больше пыли, притом очень мелкой и едкой, собирается в помещении кочегарки при обдувке котлов и очистке дымоходов. Угольная пыль глубоко проникает в поры кожи и в слизистую оболочку дыхательных путей и является причиной постоянного раздражения кожи и заболеваний дыхательных путей. Из газов кроме CO_2, количество которой в котельных достигает 5—6 *мг* на 1 *л* воздуха, постоянно встречается в кочегарке CO, начиная от едва заметных следов и кончая 0,4—0,6 *мг* на 1 *л*, т. е. в количествах, во много раз превышающих токсические дозы; особенно много CO наблюдается в машинных отделениях судов, работающих на двигателях внутреннего сгорания, т. к. при изнашивании дизеля пропускают много газов (Забелин находил в машинных отделениях волжских теплоходов 1,19 *мг* CO на 1 *л* воздуха). Количество SO_2 и H_2S в воздухе котельных помещений находится в зависимости от сорта применяемого угля и содержания в нем серы (в то время как донецкий антрацит и кардифский уголь содержит от 3% до 6% серы, подмосковный уголь содержит до 12%); но при всяких сортах угля количества SO_2 резко повышаются во время чистки топки (доходя до 60—70 *мг* на 1 *л*), а количества H_2S резко увеличиваются во время заливания выбрасываемого угля водой. Оба эти обстоятельства делают особенно тяжелой работу по очистке топок, тем более что кочегар совершает ее при усиленном и учащенном дыхании и вынужден в течение 20—25 мин. находиться в атмосфере этих едких и вредных для здоровья газов. При отоплении котлов нефтяными продуктами в воздух кочегарок попадают довольно большие количества тяжелых и легких углеводородов жирного, а иногда и ароматического рядов.

В результате тяжелых условий труда у К. наблюдается повышенная заболеваемость: не говоря о тепловых ударах, встречающихся почти исключительно у судовых К., для всех вообще К. характерна повышенная заболеваемость простудными и ревматическими заболеваниями, катарами дыхательных путей, пневмокониозами и кожными заболеваниями. Кроме того у К. встречаются проф. отравления CO, SO_2, H_2S. Поскольку основной вредностью труда К. является большая мышечная работа, наиболее радикальным средством борьбы с этой проф. вредностью является переход на отопление нефтью взамен твердого топлива. В тех случаях, когда переход на нефтяное отопление невозможен, приходится применять всякие меры по механизации погрузки топлива (автоматическая засыпка угля из бункеров, механическая подача опилок и твердого топлива), очистки топок (качающиеся колосники, автоматическая очистка зольников) и обдувки котлов. Для борьбы с высокой t° необходима максимальная изоляция котлов и паропроводов асбестом и другими материалами, а кроме того приточная вентиляция, где возможно, соединенная с воздушными завесами и душами. Независимо от этих специфических мероприятий самые кочегарки должны строиться с соблюдением сан.-технических норм, имеющихся в Обязательном пост. НКТ СССР от 14/XI 1923 г., причем особенное внимание необходимо обратить на объем кочегарки, освещение, тамбур для защиты от холодного воздуха, вентиляцию в смысле подачи достаточного количества свежего воздуха и удаления дыма и других газов и устройство душей или ванн для умывания кочегаров после смены. К работе К. должны допускаться лица после предварительного медиц. освидетельствования согласно постановлению НКТ и НКЗдр.РСФСР от 2/II 1925 г. и опубликованному ими списку б-ней, препятствующих поступлению на должность К. Для судовых и паровозных К. требования к их здоровью содержатся в правилах врачебного освидетельствования работников транспорта. Согласно действующему законодательству все К., работающие на твердом топливе, при загрузке вручную получают дополнительный 2-недельный отпуск, а К., работающие на подмосковном угле, получают этот отпуск независимо от способа нагрузки; паровозные К. также пользуются дополнительным 2-недельным отпуском независимо от способа нагрузки, а К. судовые получают дополнительный отпуск лишь на судах, плавающих круглый год. Рабочий день сокращен до 6 часов лишь у кочегаров судовых, работающих на твердом топливе, во время хода судна.

Лит.: Попов В., Материалы к изучению условий труда нижних команд на судах, Гигиена и эпидемиология, 1928, № 3; Углов В., Материалы к изучению условий труда кочегаров и машинной команды на пароходах Совторгфлота, Ленингр. мед. журнал, 1927, № 1; Шретер В., Паровые котлы и паприемники, отд. 1—Гигиена в кочегарках (Серия монографий по технике безопасности, под ред. А. Пресса, вып. 6, Москва, 1926); Pfeiffer E., Studien über Wärmeregulation bei Heizern auf Tropenschiffen, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, B. XXIX, Beiheft 1, 1926; Sannemann K., Seeleute (Hndb. d. soz. Hyg., hrsg. v. A. Gottstein, A. Schlossmann u. L. Teleky, B. II, 1926); Schwarz L., Hygiene des Heizpersonals auf Schiffen, Zentralbl. f. Gewerbehyg., 1928, Beiheft 2. **М. Рафес.**

КОШЕНИЛЬ (Coccionella), засушенные самки насекомого Coccus cacti (сем. Coccideae). Имеют вид овальных телец, в к-рых с помощью лупы можно различить голову и 8 колец и полное отсутствие крыльев. Водятся в центральной Америке, Калифорнии, разводятся на Канарских островах и на о-ве

Яве на кактусах (Opuntia coccinellifera). Порошок К. нерастворим в воде, спирте, но окрашивая их заключающимся в нем кармином, дает розовую окраску, переходящую от аммиака и щелочей в фиолетовую. Составные части: кармин, белковые вещества и воск. Из продуктов К. особенно важен *кармин* (см.).—Терап. применение К. очень ограничено—ее давали от коклюша по 0,1 *г* несколько раз в день. Тинктура (T-ra Coccionellae) применяется в лабораториях в качестве индикатора.

КРАВКОВ Николай Павлович (1865—1924), выдающийся русский фармаколог. Окончил курс естественного отделения физ.-мат. факультета Петербургского ун-та, а затем продолжал образование в Военно-мед. академии, при к-рой был оставлен в 1892 г. для научного усовершенствования. Научную работу К. начал еще студентом под руководством Сеченова, а затем в Военно-мед. академии в лаборатории общей патологии Пашутина, у которого и остался ассистентом. Наиболее значительными трудами К. за этот период являются исследования об амилоиде, о котором К. написал свою диссертацию. Во время командировки за границей К. работал под руководством Сальковского и Шмидеберга. В 1898 г. К. был утвержден приват-доцентом при кафедре общей патологии, а через год (1899) был избран по конкурсу профессором на кафедру фармакологии Военно-медиц. академии, которую и занимал до самой смерти. К. был блестящим лектором и имел исключительный дар руководителя-педагога. Отдавая всего себя научной работе, К. умел привлечь многочисленных сотрудников в свою лабораторию, из к-рой вышло более 140 работ экспериментального характера, выполненных под руководством и при непосредственном участии самого К. Наибольшую известность получили работы К. и его учеников, произведенные над изолированными органами. В этой области К. принадлежит несколько оригинальных методов исследования сосудов на изолированном ухе кролика, на остановленном в систоле сердце. Эти и др. методы исследования приобрели всеобщее признание и широко применяются в наст. время у нас и за границей. Пользуясь изолированными органами как объектом действия ядов, Кравков изучал гл. обр. вопросы общей фармакологии. Им впервые во всей широте была поставлена проблема о зависимости характера эффекта от различн. фаз действия яда, и он первый установил понятия о так называемых стадиях вхождения и выхода яда.

Чуткий к запросам клиники, К. произвел ряд экспериментальных работ, чрезвычайно ценных для практической медицины: сюда относятся предложенный им внутривенный гедоналовый наркоз, исследования о водном перце и иохимбине. Никогда не суживая свои работы рамками исключительно фармакол. вопросов, К. сумел также использовать предложенные им методы для разрешения вопросов физиологии и патологии. Ряд работ К. и его сотрудников посвящен изучению фнкц. изменений сосудов при воспалении и при нек-рых других пат. состояниях; особый интерес возбудили исследования, произведенные на нормальных и патологически измененных органах человека. В последние годы жизни К. удалось распространить излюбленный им метод изолированных органов на другую область: он предложил изучать деятельность переживающих эндокринных желез, чем создал новый путь для эндокринологии. Изучение длительности переживания изолированных органов, способы их «консервирования» явились теми общебиологическими проблемами, к-рые с особой силой привлекали внимание К. К чисто биол. проблемам относится также вопрос о пределах чувствительности живой протоплазмы, о действии т. н. минимальных доз и т. д. К. принадлежит классическое руководство «Основы фармакологии» (1-е издание, ч. 1—2, СПБ, 1904); последнее, переработанное, 9-е издание увидело свет уже после смерти К. (стереотипные издания повторяются почти ежегодно; последнее вышло в 1930 г.). Главнейшие работы К. кроме названного руководства: «Об амилоиде, экспериментально вызываемом у животных» (дисс., СПБ, 1894); «О действии алкалоида Johimbin'а на животный организм» (Врач, 1901, № 12); «О внутривенно-гедоналовом наркозе» (Рус. врач, 1910, № 12); «О различных фазах действия ядов на изолированное сердце» (ibid., 1911, № 41); «О применении водного перца при внутренних кровотечениях» (ibid., 1912, № 7); «О действии ядов на жаберные сосуды рыб» (ibid., 1913, № 13); «О действии ядов на различные периоды их пребывания в тканях» (ibid., 1915, № 45); «О самостоятельном сокращении сосудов» (ibid., 1916, № 24); «О функциональных изменениях сосудистой системы животных и человека при различных патологических состояниях» (Врач. дело, 1922, № 24—26; также в Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., B. XXXV, 1923); «Über die Grenzen der Empfindlichkeit des lebenden Protoplasma» (Zeitschrift f. d. ges. exp. Med., B. XXXIV, 1922).

Лит.: Воронцов В., Научная деятельность Н. П. Кравкова, Врач. дело, 1924, № 20—23 (перечень работ К. и его учеников); Кондратович О., Памяти Н. П. Кравкова, ibid.; Лихачева Н., Несколько слов о Н. П. Кравкове, как учителе и человеке, ibid.; Steppuhn O., Zum Andenken an N. P. Krawkow, Münch. medicinische Wochenschrift, 1925, № 27.

КРАЙЛЬ Георг (Georg Crile, род. в 1864 г.), один из виднейших американских хирургов наст. времени. Среди работ К. наибольшее место занимают работы о зобе, по хир. лечению которого К. обладает одним из самых больших материалов в мире. Достаточно сказать, что ежедневно в своей б-це в Кливленде (штат Огайо) он оперирует до 40 (!) и больше зобов, выполняя кроме того и ряд других сложнейших операций. Такая работа возможна лишь благодаря необыкновенной рационализации работы в его учреждении, к-рую можно сравнить лишь с поста-

новкой работы на заводах Форда (Юдин). Другой заслугой Крайля является научная разработка вопроса о переливании крови. К. впервые ввел новый принцип подбора донора и реципиента на основании данных учения об изо-гемо-аглютинации, упростил технику сосудистого шва применением канюль, благодаря чему метод этот в наст. время получил широкое применение («Haemorrhage a. transfusion, an experimental a. clinical research», N. Y.—L., 1909). Ряд работ К. посвящен изучению хир. шока. Сводка этих работ дана в книге «A physical interpretation of shock» (L., 1921). Будучи блестящим хирургом-практиком, К. много времени отдает также изучению проблем общебиологического характера. Из подобных его работ следует отметить выпущенную им в 1926 г. книгу «A bipolar theory of living processes» (N. Y., 1926), произведшую сенсацию в Америке и вызвавшую гонение на автора за его материалистическое направление. В этой книге К. однако весьма далек от современного (диалектического) материализма. Он—последовательный вульгарный механист и во всех процессах жизни видит только проявление действия электромолекулярных сил; живое от неживого ничем по существу не отличается, практическая же разница состоит в том, что живое вещество обладает механизмом трансформирования воспринимаемых хим. соединений в более высшие и сложные соединения. Причиной жизненных процессов является разность потенциалов. Сама плазма, построенная из массы волокон, с ядром и включениями, представляет идеальный аппарат для проявления электрических явлений. Вода клетки, занимающая $^3/_4$ клетки по объему, представляет высшую известную нам диэлектрическую константу. Это свойство воды ведет к ионизации бесконечного количества молекул, растворимых в воде; электрические растворы, составляющие основную массу клетки, специально приспособлены к электрохимическим процессам. Водородные ионы проникают все живые организмы. Малейшее изменение концентрации фундаментально изменяет организм. Углеводы являются источником водородных ионов при действии на них окислителей. «Биполярность» жизненных явлений К. видит в формах связи отдельных органов между собой. К числу таких органов, связанных друг с другом, по К., принадлежат напр. мозг и печень. Связь эта выражается в том, что нервные клетки не имеют ни нейтрального жира, ни глюкозы, ни нейтрализующего кислоты материала. Но все эти материалы скапливаются в печени для мозга и для других тканей. При экспериментах печеночная ткань является гораздо более чувствительной, чем мозг. Хим. состав печени также находится якобы в согласии с биполярной теорией, а именно—в то время как в ней сосредоточено много минеральных веществ, плазма нервных клеток имеет их чрезвычайно мало.

Все эти соображения в пользу «биполярности» вряд ли можно считать обоснованными.—Ряд работ Крайля опубликован в Journal of the American medical Association и в Annals of surgery.

КРАНИОМЕТРИЯ (от греч. cranion—череп и metron—мера), измерение размеров черепа и головы. Простейшим и наиболее употребительным **краниометром** является скользящий циркуль, ножки которого, будучи сложены, соприкасаются друг с другом плотно только на половинном протяжении прибора, после чего они расходятся в стороны, дугообразно изгибаясь, и вновь сходятся на средней линии. Ножки циркуля соединены шарниром. Изогнутые части закруглены и оканчиваются пуговкообразным утолщением. От шарнира отходит поперечная линейка, укрепленная на одной из ножек штифтом, допускающим ее свободное движение. В соответствующем месте противоположной ножки прикреплена также вращающаяся на штифте металлическая коробка, передняя стенка к-рой заменена пластинкой со скошенным в сторону нулевого деления краем, служащим для отсчета. На линейке нанесена шкала с делениями, точно соответствующими расхождению ножек циркуля. Число делений на линейке 30; нулевая точка у укрепленного конца линейки. Требуется точное соответствие делений линейки расхождению ножек циркуля, хорошая подгонка муфты и винтов. Это описание является стандартным, по нему готовятся краниометрические циркули в СССР. Для одновременного измерения нескольких размеров черепа употребляются более сложные приборы, напр. **кефалометр Кренлейна**—аппарат, состоящий из системы эластических пластин, служащих для измерения дуг на голове живых людей (см. *Кранио-церебральная топография*). Для одновременного измерения и графической записи контуров черепа человека в различных положениях (можно применять и к друг. предметам) применяются предложенные разными авторами более сложные приборы, напр. диаграф (менее употребительно название периграф), применяемый для зарисовки контуров предметов (рис. 1), диоптограф—прибор, употребляемый в антропологии для точной зарисовки контуров предметов, в особенности черепов человека (рис. 2). Существуют и др. приборы, применяемые для тех же целей: краниофор, краниостат Кохера и др., не имеющие широкого практич. применения.

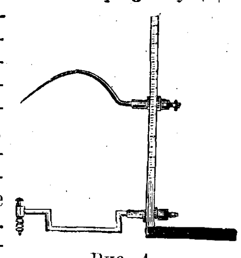


Рис. 1.

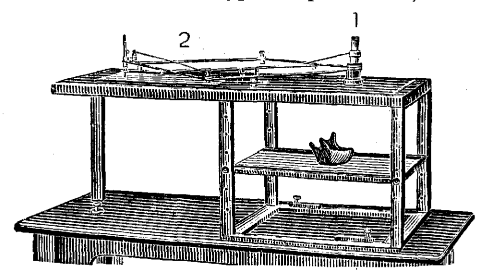


Рис. 2. Диоптограф: *1*—трубка с визирным крестом; *2*—пантограф с графитом, вычерчивающим контур предмета.

Лит.: Congrès international d'anthropologie, comptes-rendus, v. II, Moscou, 1893; Krönlein, Ein einfacher Kraniometer, Centralblatt für Chirurgie, B. XXVI, 1899. **И. Залкинд.**

CRANIOPAGUS (от греч. cranion—череп и pegnumi—плотно соединяю), син. cephalopagus, разновидность двойного уродства, заключающаяся в том, что черепа двух плодов оказываются сращенными; такое сращение может быть симметричным, напр. в затылочных или лобных областях (C. occipitalis, frontalis), или же асимметричным, напр. лоб одного плода сливается с париетальной областью другого плода (C. frontoparietalis). Мозги таких плодов раздельные. Жизнеспособность незначительна. Описаны лишь единичные случаи жизни в течение 10 лет.—См. также *Уродства.*

CRANIOSCHISIS, краниосхиз (от греч. cranion — череп и schizo—расщепляю), расщепление черепа, уродство, выражающееся в том, что кости черепной крышки (гл. обр. затылочная, теменные, лобная) частично или полностью отсутствуют и мозг является в той или иной степени открытым. К.—результат задержки в процессе замыкания головного конца дорсальной полости зародыша, что и дает недоразвитие костей черепной крышки. К. часто сочетается с расщеплением позвоночника (см. *Rhachischisis*). Высокие степени К. обычно наблюдаются одновременно с недоразвитием головного мозга типа анэнцефалии. (См. также *Акрания*; *Череп*, развитие.)

КРАНИОТАБЕС, см. *Рахит.*

КРАНИОТОМИЯ (от греч. cranion—череп и temno—режу), уменьшение объема головки плода путем прободения черепа. К. складывается из двух моментов: 1) подготовительного прободения черепа (перфорации) и 2) родоразрешающего момента—экстракции уменьшенной в объеме головки (краниоклазия). Оба момента следуют непосредственно один за другим; в случаях же, не требующих особой спешности, можно предоставить изгнание перфорированной головки и силам природы.

К. относится к самым древним акушерским операциям; в старину врачи, незнакомые с механизмом родов, щипцами и поворотом, всегда охотно прибегали при трудных родах к уменьшению плода тем или иным способом (см. *Акушерские операции*). Так, К. упоминается еще в индийских ведах (Ajurveda Susruta) за 1.800 лет до хр. э., и описание ее встречается у врачей греческой, римской и арабской школ, у Гиппократа, Павла Эгинского, Филоменоса, Альбуказима и др. После введения в практику в 16 в. (1550) поворота плода (Ambroise Paré) и в 18 в. (1751—54) щипцов (Levret, Smellie) количество К. стало уменьшаться настолько, что директор Геттингенской акушерской клиники Озиандер (Osiander; 1830) ставил себе в заслугу, что за 40 лет своей деятельности он произвел только один раз К., да и то в дни молодости. Однако в 18, 19 и 20 вв. появилось под разными названиями много более усовершенствованных инструментов для краниотомии, что отнюдь не говорит о забвении этой операции.

В наст. время для прободения головки пользуются инструментами, известными под именем перфораторов, а для извлечения просверленной головки—т. н. краниокластом. **Перфораторы** разделяются на трепановидные, ножницеобразные и копьевидные. К трепановидным относятся перфораторы Лейсниг-Кивиша, Брауна, Мартина, Гюйона и др. Как видно из рис. 1, трепановидный перфоратор имеет длинную гильзу, в к-рой находится стержень с рукояткой на одном конце и буравом и коронкой трепана на другой. При вращении рукоятки выходит сначала бурав и фиксирует инструмент, а затем выходят и зубцы трепана, которые сначала просверливают мягкие части, а после и кость.—Далее идут ножницеобразные перфораторы; из них самый старый—Смелли, измененный Вальбаумом (1758), Негеле (см. *Акушерский инструментарий*, рисунок 21), Олдгема и др. Ножницеобразные перфораторы устроены таким образом, что вначале острием просверливается головка, а затем, надавливая на рукоятку, раздвигают концы перфоратора и тем расширяют отверстие в черепе. Наконец имеются копьевидные перфораторы, из них перфоратор Бло (см. *Акушерский инструментарий*, рисунок 22)—одновременно копьевидный и нож-

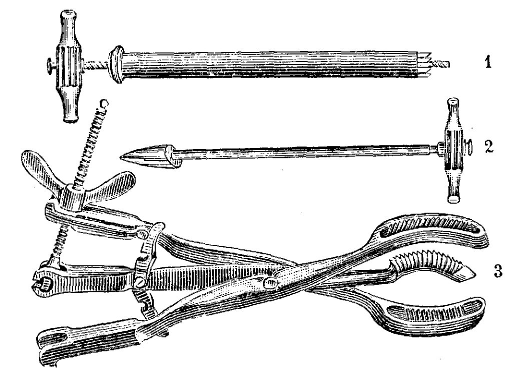


Рис. 1. Трепановидный перфоратор.
Рис. 2. Перфоратор Феноменова.
Рис. 3. Краниокласт Auvard'a.

ницеобразный. — Затем идут копьевидные перфораторы русских авторов: копьевидно-трепановидный Феноменова (рисунок 2), клиновидный Лазаревича, Щеткина, Ястребова и др. При низком стоянии головки удобнее пользоваться трепановидным перфоратором, при высоком—копьевидным. Для **извлечения головки** после перфорации вначале пользовались костными щипцами Менара - Штейна, брефотомом Лазаревича и другими многочисленными инструментами, известными под именем tire-têtes (Mauriceau, Assalini и др.). Боделок (A. Baudeloque) предложил особый инструмент—кефалотриптор; впоследствии предложены были модификации (Ritgen, Kilian, Busch, Scanzoni, Dubois, Braun, Этлингер, Лазаревич и др.). Кефалотриб имел сходство с обыкновенными акушерскими щипцами, но ложки его были длиннее, уже и имели небольшую головную кривизну. Концы ложек почти соприкасались. На концах ветвей был сжимающий аппарат. Почти все эти инструменты сильно сдавливали (размозжали) головку, увеличивали при этом переднезадний размер ее, что особенно затрудняло извлечение головки при плоском тазе, и были очень громоздки. Первоначальный кефалотриб Боделока весил около 3,2 *кг* и достигал длины 53—54 *см*. Вместо кефалотриба Симпсон (Simpson) предложил для извлечения перфорированной головки особый инструмент, краниокласт, представляющий измененные им щипцы Менара. Этот краниокласт

был видоизменен Брауном (Braun; 1868) таким образом, что ветви его были удлинены, ложки сделаны толще и замок, сходный с замком Брюнингаузена, в щипцах заменен съемным винтом и гайкой с крылышками (см. *Акушерский инструментарий*, рис. 25). В Англии Барнс (Barnes) еще в 1863 году видоизменил также краниокласт Симпсона, удлинив его, придав бо́льшую кривизну внутренней ложке и устроив подвижный винт на конце рукоятки. Правильнее поэтому было бы назвать современный краниокласт Симпсон-Барнс-Брауна (см. *Акушерский инструментарий*). Овар (Auvard) предложил инструмент, состоящий из трех ветвей (рис. 3; embryotome cephalique combiné), соединение колющей сплошной ветви в середине и двух полых ветвей на концах по бокам. Это в сущности соединение перфоратора, краниокласта и кефалотриба. Комбинированный головной эмбриотом Овара был видоизменен потом Цвейфелем (см. *Акушерский инструментарий*, рисунок 26 и 27), Винтером и Вальтгардом (Zweifel, Winter, Walthard).

В последнее время, с развитием научного акушерства, новых взглядов на сохранение жизни доношенного внутриутробного плода и успехов полостной хирургии, К. стала применяться все реже и реже и в конечном итоге к концу первой четверти 20 века она почти окончательно была вытеснена в клиниках и больших родильных домах *кесарским сечением* (см.) и в более редких случаях пубиотомией. На стенах родильной залы акушерской клиники Пинара в Париже имелась даже такая надпись: «La perforation sur l'enfant vivant est vécue». В России Ястребов еще в 1903 г. на I съезде акушеров и гинекологов предложил вычеркнуть перфорацию на живом плоде из числа акушерских операций. Винтер указывает (1927), что перфорация на живом плоде в клиниках теперь не пользуется более правом на существование и в его клинике она понизилась с 0,9% (1908) до 0,19% (1922) благодаря лучшему наблюдению за родами и быстрому вмешательству при угрожающей опасности плоду. В клинике почти за 20 лет ни в одном случае узкого таза живой плод не был перфорирован. Винтер считает смертность в наст. время при К. равной 0,5%, заболеваемость же—15—20%. В России вопросу об ограничении применения К. немало внимания в свое время было уделено Лебедевым; Побединский же на V съезде гинекологов вообще говорил, что с большей заботой о новорожденных должно уменьшиться не только число К., но и вообще профилактических операций. Однако там, где по условиям врачебной деятельности не представляется возможным создать соответствующую асептическую обстановку для чревосечения, а между тем дальнейшее выжидание при родах угрожает жизни матери, К. и в наст. время имеет место, особенно—при мертвом плоде.

Что касается п о к а з а н и й к этой операции, то на первом плане надо поставить все те опасные осложнения в течение родового акта, к-рые угрожают жизни матери. Сюда следует прежде всего отнести значительные пространственные несоответствия между предлежащей частью плода и тазовым кольцом, т. е. сужения таза от 6,5 *см* до 7,5 *см* conjugata vera, неудавшиеся попытки наложения щипцов, особенно при высоком стоянии головки и растянутом нижнем сегменте матки, эклямпсию (при мертвом ребенке), затянувшиеся роды с наличием endometritis septica, неправильные вставления головки, например при лицевом предлежании подбородком кзади, неполные разрывы матки, преждевременную отслойку последа со значительным внутренним и наружным кровотечением, сужения родового канала (опухоли, рубцовые стриктуры). Эта операция может быть применена и при б-нях сердца с расстройством компенсации, б-нях легких (tbc, острая пневмония), почек (нефрит с большими отеками) и наконец при гидроцефалии (прокол!). Необходимо указать, что в наст. время при большинстве вышеупомянутых процессов и живом плоде, исключая случаи с endometritis septica и безуспешного наложения щипцов, где не исключена инфекция, производится в клиниках и благоустроенных акушерских учреждениях кесарское сечение. При мертвом плоде показания расширяются, однако не следует думать, что сама смерть плода уже дает право на К. для облегчения родов. И тут должны быть определенные показания, напр. случаи затянувшихся родов при узком тазе, когда сердцебиение плода прекратилось, при ущемленной пуповине с отсутствием в ней пульсации при таком же тазе, после декапитации, когда отделенная от пуповины головка при ручном извлечении встречает препятствие со стороны таза, при экстракции плода и невозможности извлечь головку. Основание к таким показаниям (по выражению Schröder'а) простое: «если младенец умер, то остается иметь в виду единственно только одну мать». Винтер ставит еще вопрос, позволительно ли принимать во внимание соц. условия роженицы для установления показаний к К., и отвечает на этот вопрос отрицательно. «Даже в тех случаях, где сохраняющие жизнь плоду операции связаны с известной опасностью для матери, как sectio caesarea и симфизиотомия, следует по возможности абсолютно и не относительно ценить жизнь плода». Условия для производства К. должны быть: отошедшие воды, сглаженная шейка матки, раскрытие зева до 3 пальцев и неподвижная головка над входом или во входе в таз. Если головка имеет наклонность к движениям, помощник должен по возможности ее фиксировать, т. к. в противном случае трудно удерживать перфоратор на определенном месте.

М е т о д и к а п р о и з в о д с т в а о п е р а ц и и. Роженица укладывается на поперечную кровать. Волосы на половых частях сбриваются, и последние дезинфицируются (лучше всего смазыванием T-ra Jodi). При наличности сильных болей желательно продезинфицировать влагалище раствором сулемы (1:2.000) или при б-нях почек и анемии—раствором Kalii hypermanganici. Затем вводят 2 или 4 пальца левой руки во влагалище и под руководством и защитой их приставляют к головке перфоратор; захваченный правой рукой трепановидный пер-

форатор приставляется в закрытом виде; затем, вращая винт в рукоятке, сначала вводят штопор в череп и после коронку трепана. Перфоратор Бло вкалывается в роднички или швы и затем раскрывается и поворачивается в одну и др. сторону. Получается крестообразное отверстие. Как перфоратором Бло, так и другими копьевидными перфораторами приходится нажимать на одно место и сверлить; при этом требуется осторожность, чтобы инструмент не соскочил с выпуклых частей черепа и не поранил мягких частей родового канала или рук самого оператора. При высоко стоящей головке рукоятку перфоратора следует наклонять книзу и кзади. Некоторые акушеры рассматривают два акта в перфорации: 1) образование отверстия в черепе и 2) удаление мозга—excerebratio. Скин (Alex. Skene) предложил в свое время производить перфорацию ad oculos (при помощи зеркала Симса). Действительно удобнее оперировать, если поле операции видно. Поступают при этом так: по обнажении зеркалами захватывают кожу на головке плода пулевыми щипцами, разрезают ее и к обнаженной кости приставляют перфоратор. Горвиц применял в этих случаях зеркало Фергюсона. Феноменов при отсутствии ассистенции и зеркал советовал захватить головку через кожные покровы по возможности крепко щипцами Мюзе и, поручив помощнику удерживать их и оттягивать книзу, под руководством же руки сделать прободение при помощи колющего инструмента. Отверстие при затылочном предлежании черепа производится в области малого родничка, при теменном—в области большого; при косых предлежаниях головки, напр. при Негелевском и Лицмановском склонениях,—в области Гассеровых родничков или стреловидном шве, что труднее; при лицевых и лобных предлежаниях—в области лба, большого родничка и глазницы; при перфорации последующей головки через рот—в области твердого нёба или в области foramen occipitale magnum по способу Михаелиса в пространстве между атлантом и задним краем затылочного отверстия или через шейный спинномозговой канал с удалением части позвонков по Конштейну или по способу Л. Личкуса (надрезав кожу до кости, подкожным путем дойти до foramen occipitale magnum). После образования отверстия в черепе обыкновенно накладывается краниокласт. При извлечении им головки мозг выдавливается сам собой, но может быть, как сказано было выше, произведена и эксцеребрация—удаление мозга и вымывание его физиол. раствором соли. Для этого существуют напр. ложка Феноменова, Агафонова, соединенная с катетером, но в большинстве случаев эта манипуляция является излишней. При прободении черепа необходимо перфоратором разрушить продолговатый мозг еще живого плода с центрами дыхания и кровообращения, т. к. в противном случае ребенок извлекается с признаками жизни, что производит тяжелое впечатление на окружающих. Гаммонд (Hammond) приводит случай, когда извлеченный плод закричал после удаления около 60 *г* мозга. Для остановки кровотечения из черепа применена была тампонада; ребенок дышал и умер только через 46 часов после операции. Перниче (Pernice) сообщил об одном ребенке, к-рый пережил перфорацию и позже был идиотом.—После произведенной перфорации на головку накладывается краниокласт следующим образом: под руководством 4 пальцев левой руки, введенных во влагалище, берется в правую руку ветвь краниокласта с нарезками в конце и проводится в отверстие черепа так, чтобы выпуклость ложки соответствовала вогнутости другой ложки, наложенной снаружи на головку. Сплошную ложку нужно вводить достаточно глубоко, чтобы нарезки ее вошли в полость черепа; в противном случае при смыкании инструмента и экстракции кости черепа выламываются, точки приложения силы уменьшаются, что значительно затрудняет и удлиняет операцию. После замыкания сначала производят пробную тракцию, чтобы убедиться, насколько прочно лежит краниокласт. При непрочном положении его перекладывают, лучше всего полую ложку на лицо при высоко стоящей головке, а тракцию следует производить книзу и кзади; при дальнейшем поступательном движении черепа ложки постепенно направляются кпереди.

Лит.: Груздев В., Курс акушерства, т. I, ч. 2, Берлин, 1922; Конаржевский П., Материалы к статистике перфораций, произведенных в СПБ родовспомогательном заведении с 1885 по 1894 г., СПБ, 1897; Крассовский А., Оперативное акушерство, СПБ, 1889; Лебедев А., Кесарское сечение или краниотомия на живом плоде, Еженед. клин. газ., 1886, № 36; Мазурин К., К вопросу о перфорации живого и мертвого плода, Журн. ак. и жен. б-ней, т. XXVII, № 11—12, 1912; Побединский Н., Обзор способов лечения узкого таза, Труды V Съезда гинекологов и акушеров, Харьков, 1915; Феноменов Н., Оперативное акушерство, Петербург, 1910; Hofmeier M., Über die Berechtigung der Perforation des lebenden Kindes, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., B. LIX, 1903; Koblanck A., Kraniotomie u. Embryotomie, Deutsche Klin., Band. IX, 1904; Voorhees J., Craniotomy, Am. journal of obstetrics, v. XLVI, 1902; Zorraquin G., Craniotomie universelle, Journal de chir., v. XIX, 1922.

А. Ануфриев.

КРАНИО-ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ТОПОГРАФИЯ, проекция на поверхности черепа различных долей мозга, извилин, борозд, пограничных пунктов между различными долями и извилинами мозга (височная, теменная и затылочная) и наконец проекция отдельных центров мозга. Кроме того на поверхности черепа могут быть нанесены проекции очертания желудочков мозга, направления синусов и артерий твердой мозговой оболочки и сосудов мозга и наконец место выхода тех или других черепных нервов. К.-ц. т. с практической точки зрения имеет чрезвычайно важное значение при оперативном вмешательстве во-первых потому, что делает возможным оперативное вмешательство в виде костно-пластической операции на строго избранном месте, и во-вторых потому, что делает возможным ограничить это вмешательство и не доводить его до размеров гемикраниотомии, как предложил это делать в свое время Дуайен (Doyen). В наст. время известно, какое громадное значение в развитии картины шока имеет кровотечение из покровов черепа, из костей черепа и оболочек мозга, и поэтому

возможность ориентироваться в более точном расположении того или другого пат. процесса выгодна уже с точки зрения предохранения от кровотечения и следовательно шока. При оперативном вмешательстве приходится разыскивать или абсцес, или опухоль, или скопившуюся кровь, или кисту, или рубцы, или тот или другой центр, патологическое возбуждение к-рого вызывает эпилептические припадки. — Определенная устойчивость соотношений черепа и мозга и определенное типичное расположение мозговых борозд казалось должны бы сделать легким установление соотношения между долями и бороздами мозга и поверхностью черепа. Однако в действительности эта задача очень нелегка, и точность гарантирована быть не может. Проекция на поверхности покровов черепа долей мозга, извилин, центров, хода сосудов, желудочков, цистерн возможна при следующих предпосылках: 1) необходимо признать устойчивость и несмещаемость мозга в полости черепа при различных положениях головы; 2) необходимо выработать определенную методику исследования, к-рая по возможности гарантировала бы от ошибок.

Головной мозг в полости черепа расположен б. или м. свободно, благодаря чему он совершает определенные ритмические движения в связи с деятельностью сердца и дыханием. Эти движения могут рассматриваться как маятникообразные движения с очень небольшим размахом и существенного значения в смысле К.-ц. т. не имеют. Мозг при свободе физиол. движений сохраняет в общем устойчивую статику благодаря своему расположению в ямках черепа, во вместилищах твердой мозговой оболочки с ее образованиями, как proc. falciformis, tentorium. Impressiones digitatae являются доказательством постоянства определенных соотношений между извилинами и костной поверхностью черепа. Известную роль в смысле статики мозга по отношению к черепу играют черепные нервы, артериальные и венозные сосуды; наконец эту же роль отчасти выполняют и Пахионовы грануляции. Кроме того интересно и другое обстоятельство. Пахионовы грануляции представляют очень нежные по своей структуре образования, и едва ли они были бы в состоянии следовать без нарушения своей анат. целости за очень большими уклонениями мозга от своего определенного среднего положения, к к-рому он возвращается при физиол. движениях. При изучении положения мозга можно видеть, что значительная роль принадлежит спинномозговой жидкости. Мозг не только подвешен массой описанных выше анатом. образований, он плавает, по выражению Гюртле и Планта (Hürtle, Plant). Но если принять во внимание удельный вес мозга (1.040) и церебро-спинальной жидкости (1.003—1.008), то о плавании в точном смысле слова приходится говорить с некоторой оговоркой. При различном удельном весе можно предполагать возможность смещения мозга при различных положениях головы, но перевес мозга будет выравниваться благодаря давлению жидкости (Müller), как это отчасти можно видеть из громадного материала субокципитальных пункций: каждое положение мозга имеет свое обусловливающее устойчивость положения мозга давление церебро-спинальной жидкости. Это все и создает базу для проекции тех или других участков мозга на поверхности черепа. Но здесь нужно указать на целый ряд обстоятельств, к-рые заставляют расценивать этот метод как дающий не безусловные результаты. Дело в том, что нет строгого соответствия между частями черепа и долями мозга, носящими одинаковые названия; os frontale не соответствует лобной доле мозга; os temporale—височной доле мозга; os occipitale—затылочной доле мозга (рисунок 1). При этом однако нельзя отрицать значения швов для построения проекционной схемы; для установления многих пунктов они имеют громадное значение, но швы сами по себе подвержены разным уклонениям от нормы: наблюдаются случаи облитерирующего окостенения швов, неправильного их расположения, наличия добавочных костей, к-рые могуть дать совершенно превратное впечатление о направлении линии шва (рис. 2, 3 и 4). Конечно в настоящее время при помощи рентгенограмм можно в значительной мере гарантировать себя от ошибок. Далее необходимо учитывать целый ряд деформаций черепа, которые выходят далеко за пределы биол. осцилляций; сюда нужно отнести деформации, обусловленные преждевременным окостенением швов и компенсаторным увеличением при этом размеров черепной коробки в области нормально функционирующих швов, а также асимметрии черепной коробки при неравномерном росте костей черепа в области различных швов. Из патол. изменений черепа чаще всего приходится встречаться с рахитичными изменениями черепов, а из деформаций типа осцилляций нужно указать на изменения наружных очертаний черепа в зависимости от развития мускулатуры, прикрепляющейся к костям черепа как в височной и затылочной областях, так и на основании черепа.

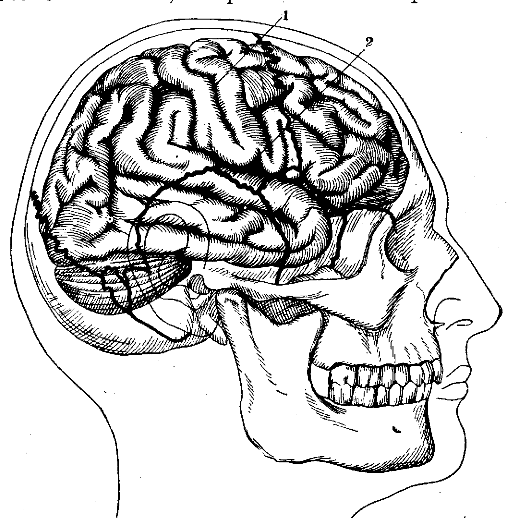


Рис. 1. Соотношение между швами черепа и долями мозга: *1*—sulcus centralis; *2*—fissura Sylvii (из Tandler'a).

Самый мозг в построении своих гемисфер, отдельных долей и извилин дает очень большие вариации. Наблюдаются случаи неравномерного развития правой и левой гемисферы со смещением proc. falciformis и иногда tentorium. Наблюдаются случаи неравномерного развития передних и задних отделов гемисфер. Такого рода асимметрии конечно не остаются без влияния на расположение важнейших борозд и извилин, как

Рис. 2.

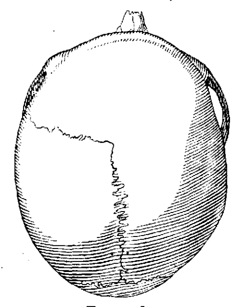


Рис. 3.

Рис. 2. Извилистость и многочисленность щелей sut. lambdoideae.

Рис. 3. Отсутствие sut. coronal. на правой стороне (из Merkel'я).

напр. центральной борозды и соответствующих извилин. Особенно демонстративно доказал это значение различных типов для К.-ц. т. Фрорип (Froriep; 1897), установив два типа: фронтипетальный и окципитопетальный. В наст. время это учение разработано более детально, и установлены типы базео- и париетопетальные. Значение этих форм видно из прилагаемых рисунков (рис. 5, 6, 7, 8 и 9). В хир. литературе отмечается чрезвычайная важность этих типов при производстве операций. Выше было указано на методы изучения основ К.-ц. т. В этом отношении методика не может быть признана безукоризненной; все применяемые методы, поскольку дело идет о трупном материале, не дают гарантии за точность исследования: после смерти резко меняется статика вследствие прекращения функции церебро-спинальной жидкости; далее в мозгу исключительно резко выступают явления отека как общего, наступающего в период агонии и непосредственно после смерти, так и частичного в более низко лежащих участках мозга в зависимости от положения трупа. Нельзя считать надежным методом для целей кранио-церебральных исследований употребление консервирующих жидкостей и замораживаний. При последнем, как и при употреблении консервирующих жидкостей, вызывающих набухание мозговой ткани, происходит прежде всего изменение полостей желудочков и коммуникационных путей, именно— уменьшение их, уплощение извилин и сдвиг ствола мозга кзади по направлению к foramen occipitale magnum. Применение консервирующих средств, вызывающих сморщивание мозга, также меняет отношение долей и извилин к поверхности черепа вследствие расширения субдуральных пространств, системы полостей желудочков и коммуникационных путей. Они заполняются отчасти церебро - спинальной жидкостью, отчасти просачивающейся жидкостью, примененной для консервирования. В виду этого приходится считать малоценными исследования с помощью рентгенограмм, поскольку дело идет о методе Тейлора и Готона (Taylor, Haughton), которые на трупе вскрывали череп, закладывали в борозды свинцовые пластинки, закрывали череп и делали снимки. В этом отношении в наст. время должен быть упомянут оригинальный метод Сикара (Sicard) наливки мозговых сосудов на живых для установления местонахождения опухолей или аневризм, конечно при исключительных к этому показаниях.

Несмотря на такое критическое отношение к методологии кранио-церебральных изысканий, все же на практике данными ее пользуются широко. Громадное число предложений по методологии К.-ц. т. характеризуют и трудность практического разрешения вопроса по существу и отсутствие пока наилучшего способа разрешения задачи.— Для проекции участков мозга на поверхность черепа было предложено очень много схем и аппаратов, построенных на основании тщательного изучения анатомии черепа и мозга, а также и на основании клин. наблюдений. Всего до настоящего времени насчитывается до 20 схем, и нет основания думать, что не будут сделаны и еще новые предложения. Часть авторов предлагает схемы и модели для определения только главнейших извилин и борозд, другие же задаются целью представить детали проекций всех борозд и извилин.

Наибольшей популярностью пользуются методы Пуарье, Кохера, Кренлейна и Тандлера (Poirier, Kocher, Krönlein, Tandler). Пуарье дает в своей схеме определение Сильвиевой и Роландовой борозд. Проекция Сильвиевой борозды на черепе, по Пуарье, наносится по ходу линии, проведенной от nasion к

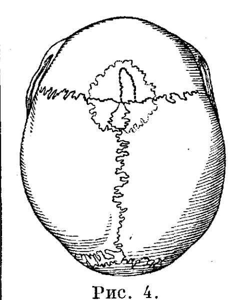


Рис. 4.

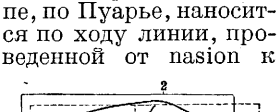


Рис. 5.

Рис. 4. Разная величина, форма и положение большого родничка (из Merkel'я).

Рис. 5. Положение мозга. Сплошной линией обозначено фронтальное положение мозга; штриховой линией—затылочное положение с sulc. centr., расположенной кзади; горизонтальной линией является немецкая горизонталь: *1* и *3*—фронтальная и затылочная части; *2*—париетальная часть; *4*—prot. occip. ext.; *5*—porus acust. ext.; *6*—орбита.

lambda, названной им lin. nasolambdoidea (рис. 10). Nasion—место соединения шва между обеими носовыми костями и лобной костью (linea naso-frontalis). Лямбда (название греческой буквы) — пункт соединения обеих теменных костей с верхушкой чешуи затылочной кости. Этой линией пересекается основание лобной кости, верхушка больших крыльев основной кости, верхушка че-

шуи височной кости и нижний участок теменной кости. Пуарье называет эту линию Сильвиевой, характеризуя этим совпадение этой линии с Сильвиевой бороздой. Однако совпадение не является правилом; только некоторые участки этой линии совпадают с Сильвиевой бороздой: участок линии, пересекающий верхушку больших крыльев основной кости, совпадает с началом Сильвиевой борозды, в дальнейшем же линия уклоняется от хода Сильвиевой борозды, тянется по первой височной извилине и наконец совпадает с первой височной бороздой. Далее слабым пунктом этой схемы является и непостоянство лямбды. Во-первых иногда очень трудно вообще установить линию шва теменных костей с затылочной. Во-вторых в области лямбды наблюдаются иногда добавочные косточки (ossa interparietalia); при этом разобраться в линии шва этих костей с затылочной является совершенно невозможным и легко принять за λ верхний участок добавочных костей. Проекция центр. борозды определяется линией, направление которой определяется двумя точками. Одна точка, верхняя, устанавливается по средней сагитальной линии на 48 *мм* кзади от брегмы (пункт соединения венечного и стреловидного швов). Нижняя направляющая точка определяется так: проводится через конечную точку суставного отростка нижней челюсти вертикальная линия, так называем. praeauric. vertical., линия, перпендикулярная к плоскости, в которой проходит французская горизонтальная линия—линия, проходящая через альвеолярный отросток верхней челюсти между резцами и самой нижней точкой суставной поверхности черепа. По этой вертикальной линии откладывают 7 *см*, считая исходным пунктом наружное слуховое отверстие. Намеченная точка будет второй точкой, определяющей направление Роландовой борозды. Слабым пунктом этой схемы являются абсолютные цифры. Поскольку у различных типов черепов варьируют как величина костей, так и положение швов, постольку этот метод не гарантирует в действительности точности проекции. Несмотря на слабые стороны схемы Пуарье ею очень часто пользуются, особенно во Франции; особенное же значение ее состоит в том, что принцип Пуарье принят в ряде других схем: в схеме Келера, Кохера, Кренлейна; в схеме Кохера принята линия Пуарье для Сильвиевой борозды, а в схеме Келера, Кренлейна и др.—вертикальная предушная (praeauricularis verticalis).

Метод Кренлейна (см. том VII, ст. 577, рис. 3). Кренлейн предложил на основании исследования Фрорипа следующую систему линий: 1) линия горизонтальная, т. н. немецкая горизонтальная, глазнично-ушная (auriculo-orbitalis); она проходит через нижний край глазницы и верхний край наружного слухового отверстия; 2) линия горизонтальная надглазничная (linea supraorbitalis); эта линия проходит через верхний край глазницы и идет параллельно первой линии; 3) линия вертикальная скуловая, передняя вертикальная линия (linea verticalis zygomatica), к-рая идет от середины скуловой кости перпендикулярно к первой линии; 4) линия вертикальная ушная, средняя вертикальная (verticalis auricularis), идущая от головки суставного отростка нижней челюсти вертикально к первой линии; 5) вертикальная линия позади сосцевидного отростка, задняя вертикальная линия (verticalis retromastoidea), начинающаяся от самого заднего пункта основания сосцевидного отростка и идущая перпендикулярно к первой линии. Для определения центральной борозды с помощью этой схемы нужно провести линию, соединяющую две точки: одна точка лежит на месте пересечения передней вертикальной с надглазничной горизонтальной линией, а другая точка лежит на месте пересечения задней вертикальной со средней сагитальной в области темени. Соединение названных пунктов дает линию, к-рая соответствует положению центральной борозды. Определение Сильвиевой борозды производится следующим образом: угол, к-рый образуется линией Роландовой

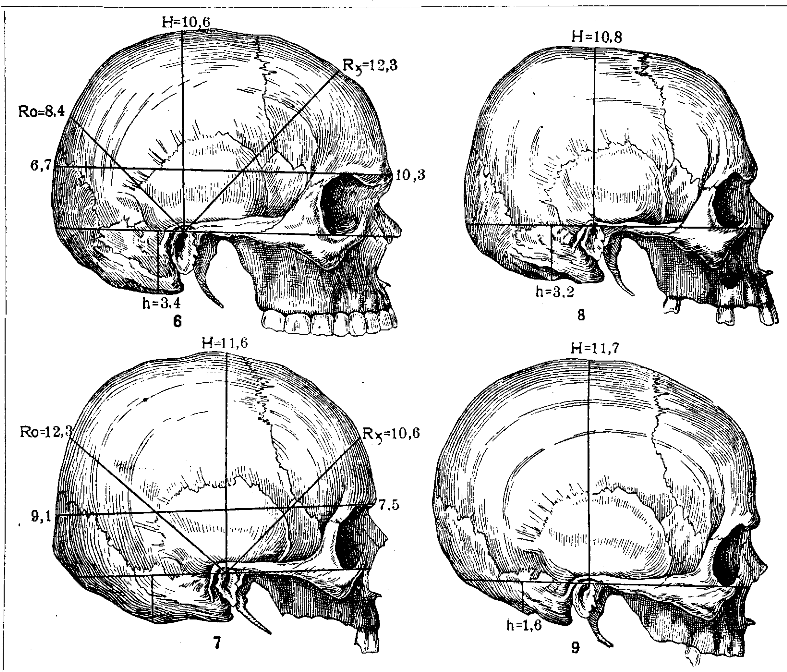


Рис. 6. Фронтипетальный тип черепа. Рис. 7. Окципитопетальный тип. Рис. 8. Базеопетальный тип. Рис. 9. Париетопетальный тип.

борозды и верхней горизонтальной, делится пополам. Направление этой линии будет соответствовать Сильвиевой борозде. Схема Кренлейна является наиболее популярной. Для определения линий Кренлейн предложил очень простой и удобный аппарат,

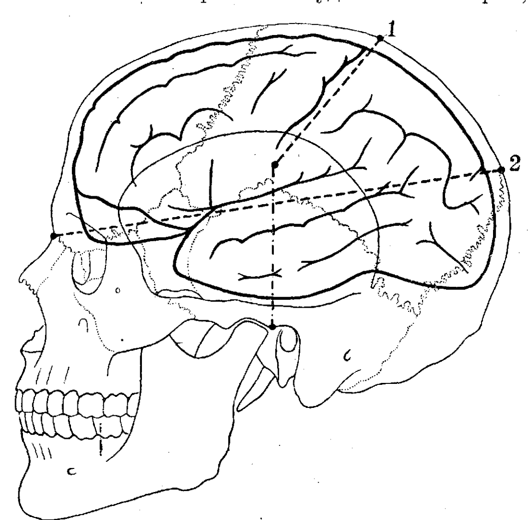


Рис. 10. Метод Poirier: *1*—точка, отстоящая на 48 *мм* кзади от bregma по sut. sagitt.; *2*—точка на соединении sut. sagitt. с верхушкой чешуи затылочной кости.

имеющий очень широкое распространение. Аппарат построен из стальных лент, идущих по нижней и по верхней горизонтальным линиям в обхват черепа; перпендикулярно к ним идут ленты, воспроизводящие сагитальный меридиан, переднюю, среднюю и заднюю перпендикулярные линии. Для нанесения Роландовой и Сильвиевой борозд имеется шарнирное приспособление, на к-ром движется также металлическая пластинка. Пользуясь этим аппаратом, можно необычайно легко нанести все указанные линии на поверхность черепа. Нек-рым недостатком этого аппарата являются громоздкость и невозможность провести строгую асептику при его применении.

Метод Кохера (рис. 11). Кохер определяет сначала линию экватора, т. е. линию, которая идет поперек черепа от надпереносья (glabella) к затылочному бугру (protuberantia occipitalis ext.). Вторая линия также проводится между названными пунктами, но только в сагитальном направлении. Пользуясь географической терминологией, эту линию называют меридиональной—сагитальной меридиональной. Эту линию делят пополам и т. о. находят теменной пункт. Из этого пункта откладываются два меридиана—передний косой и задний косой, к-рые стоят под углом 60° к передней и задн. части меридиональной линии и тянутся к экваториальной линии. Передняя меридиональная линия соответствует направлению прецентральной борозды. Кохер придает этой линии более важное значение, чем определению самой центральной борозды. Эту линию разделяют на три равные части. Полученные точки деления будут соответствовать месту впадения верхней и нижней фронтальных борозд в прецентральную борозду. Задний меридиан называется Кохером пограничной линией (linea limitans). Эта линия разделяет две извилины мозга: gyrus supramarginalis и gyrus angularis; первая лежит впереди от нее, а вторая кзади; в своем нижнем участке эта линия разделяет височную долю от затылочной. На сагитально-меридиональной линии Кохером откладывается точка у верхушки ламбдовидного шва. Соединение этой точки с надпереносьем (glabella) дает линию, к-рую Кохер называет височной.—Эта линия взята Кохером из схемы Пуарье и несколько им изменена. По схеме Пуарье эта линия называется, как известно, linea nasolambdoidea. Она несколько уклоняется от хода Сильвиевой борозды, идет по 1-й височной извилине и совпадает в дальнейшем с верхней височной бороздой, что и дало повод Кохеру назвать эту линию височной линией. Практически Кохер несколько изменил точку у чешуи затылочной кости; он переносит ее на 1 *см* кверху сравнительно с точкой Пуарье. У Кохера места пересечения этой линии с линиями прецентральной и пограничной будут соответствовать: первое—началу Сильвиевой борозды и второе—заднему концу верхней височной извилины. Участок этой линии позади пограничной линии до места пересечения со срединным (стреловидным) меридианом будет совпадать с затылочно-теменной бороздой. Место перекреста этой последней линии с линией прецентральной соответствует началу Сильвиевой борозды, а место перекреста этой линии с задним меридианом соответствует заднему концу верхней височной борозды и извилины. Конечный участок этой линии в от-

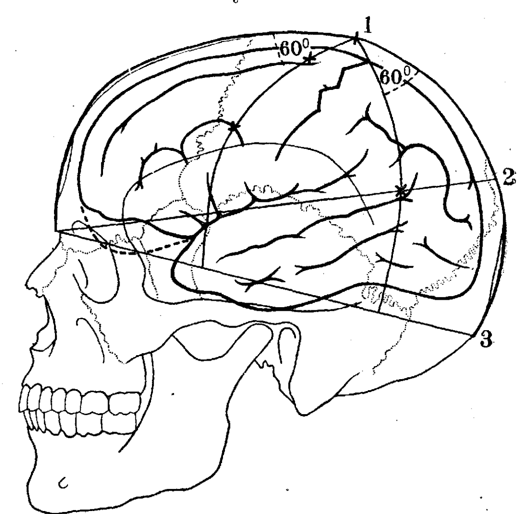


Рис. 11. Метод Кохера: *1*—середина расстояния между glabella и prot. occip. ext. по sut. sagitt.; *2*—линия Poirier (Сильвиева); *3*—основная линия, или линия экватора.

резке, прилегающем к стреловидному меридиану, соответствует затылочно-теменной борозде, т. е. границе между затылочной и теменной областями.—Для нанесения направления извилин Кохером предложен аппарат, известный под именем кранио-

метра Кохера. Этот инструмент точно так же, как и инструмент Кренлейна, состоит из стальных пластинок с нанесенными делениями в сантиметрах и миллиметрах. Одна из пластинок проходит по экватору головы и путем винтов плотно фиксируется к голове. Другая пластинка, соединенная с первой, идет в сагитальном направлении через середину черепа по средней меридиональной линии. На этой пластинке двигаются 2 или 3 других пластинки, к-рые укреплены на подвижном шарнире и могут быть поставлены под любым углом по отношению к сагитальной пластинке. Эти пластинки на некоторых моделях соединены общим шарниром. Благодаря подвижности пластинок относительно срединной меридиональной линии легко могут быть воспроизведены описанные выше линии—прецентральная, пограничная и височная 1-я.

Схема Тандлера. В этой схеме так же, как и в схеме Кренлейна, исходным пунктом является верхняя горизонтальная линия. На этой линии намечаются пять точек: одна соответственно суставной головке нижней челюсти, другая—сосцевидному отростку; третья и четвертая точки соответствуют пересечению горизонтальной с медиальной сагитальной линией на лобной и затылочной частях черепа. Пятая точка лежит на середине между точкой 1-й и наружным краем глазницы. Через первую и вторую точки проводятся две вертикальных линии под прямым углом до места пересечения их с срединной сагитальной линией в точках 6 и 7. Расстояние между точками 7 и 4 делится пополам и затем на срединной меридиональной линии намечается 8-я точка. Линия, соединяющая последнюю точку с точкой 5, даст проекцию Сильвиевой борозды. При пересечении этой линии передней вертикальной получается девятая точка. Соединение ее с седьмой точкой даст проекционную линию Роландовой борозды. Нанесение этой схемы на гладко выбритом черепе делается обычно иодной настойкой. Можно пользоваться и нитями, приклеенными клеолем. Если знать направление главных борозд, приблизительная ориентировка в ходе других борозд и центров значительно облегчается, по крайней мере в грубых масштабах (рис. 12).

Приведенные схемы достаточно ясно иллюстрируют то, что они могут дать. Конечно они далеко не исчерпывают всех задач К.-ц.т., но значительно помогают ориентироваться в решении таких вопросов, как проекция долей мозга, нек-рых извилин и даже определенных центров.—I. Лобная доля. Проекция ее пограничных линий—линии нижнего канта спереди, нижнего канта сбоку и сзади, линии центральной извилины—наносится по правилам, отчасти указанным уже выше в схемах Пуарье, Кохера, Кренлейна, напр. для центральной извилины. Сагитальная линия определяет внутреннюю границу gyr. frontalis sup., а линию канта фронтального и височного приходится определять исследованием надорбитальной области. Здесь можно совершенно ясно ощупать верхний край глазничной впадины, но пространственное отношение его к фронтальному канту мозга очень неопределенно, и эта неустойчивость зависит от двух обстоятельств: от развития sinus frontalis и от выстояния верхнего орбитального края над отверстием глазничной впадины. Лобная полость (sinus frontalis) может быть очень различна и по своей величине и по своим очертаниям. Величина ее может равняться от 1—2—3 $см^3$ до 10—15 $см^3$. Лобная пазуха, начиная от надбровья, может подниматься до бугров лобной кости кверху и до proc. zygomaticus в стороны и расстилается над верхним краем орбиты. Конечно та или иная величина этой пазухи будет влиять на положение лобной доли мозга в отношении к передней поверхности как лба, так и глазницы. Различная степень выстояния верхнего орбитального края определяет размеры глазницы в от-

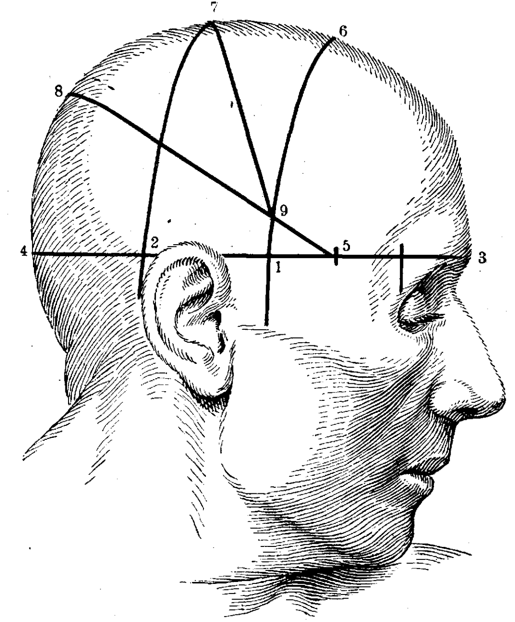


Рис. 12. Метод Тандлера.

весном направлении: при большем выстоянии размеры будут меньше, при меньшем—больше; при этом меняется соответственно величина поперечного разреза орбиты, и вся полость ее получает очертание, напоминающее четырехугольную пирамиду. При таком анат. строении край мозга будет отстоять дальше от поверхности лобного участка, чем при другом типе; при отсутствии выстояния верхнего орбитального края, когда надпереносье (glabella) не выдается вперед, положение мозга будет иное: его край будет лежать ближе к поверхности лобных костей. Изучение этой области имеет громадное значение для практической хирургии именно в тех случаях, когда через лобную область идут к гипофизу или к хиазме и к центральному участку зрительного нерва. Вскрытие лобных пазух при этом вмешательстве крайне нежелательно, и знание анатомии и вариантов является для хирурга необходимым. Изучение этой области значительно облегчается рентген. исследованием.—Дальше боковой кант лобной доли идет как правило выше proc. zygomaticus лобной кости, пере-

секает соединение лобной кости и верхнего участка большого крыла или идет около верхушки участка большого крыла. Предельным пунктом этого участка мозга будет начальная часть Сильвиевой борозды. Определение ее проекции может быть нанесено при помощи моделей и схем, а задняя пограничная линия лобной области определяется центральной бороздой.

II. Теменные области имеют ясно выраженные пограничные линии: изнутри—sulcus longitudinalis, спереди—sulcus centralis, снизу—Сильвиеву линию; задняя граница не имеет резко выраженных анат. образований. Первые три границы проецируются легко с большей или меньшей точностью, а последняя граница—место соединения теменной области с затылочной и височной—устанавливается условно. Мюллер (Müller) описывает заднюю границу теменной области так: от затылочной доли теменная доля отграничивается линией, к-рая от fissura parieto-occipitalis (затылочно-теменная борозда) идет косо вперед и вниз до того места нижнего края гемисферы, где последняя с tentorium переходит на пирамиду височной кости. Здесь лежит и граница между височной и затылочной долями.—Проекция затылочно-теменной борозды определяется различными схемами и методами с большей или меньшей точностью в области лямбды, но со значительными колебаниями с диапазоном в 4 *см* (Фрорип). Место, где граничат три доли мозга (теменная, затылочная и височная), проецируется на asterion (задний конец теменно-сосцевидного шва и смычка затылочно-сосцевидного шва).

III. Затылочная доля определяется только-что описанными пограничными пунктами, а средняя и нижняя—fissura longitudinalis superior cerebri и fissura transversa cerebri.

IV. Височная доля имеет резко определенные границы спереди, сверху и снизу, но задняя ее часть переходит в соседние области, как было уже описано, без резких анат. границ. Положение переднего полюса височной доли подвержено значительным колебаниям, что определяется вариацией очертания его. Самый нижний пункт височной доли в своем расположении по отношению как к сагитальной, так и к фронтальной плоскостям также подвержен различным колебаниям. Чаще он стоит у верхнего края скуловой кости или еще выше и вблизи челюстного сустава. Нижний край височной доли проецируется или по Краусу (Kraus)—линией, соединяющей наружный угол глазной щели и crista supramastoidea, или по Мюллеру—линией, проходящей непосредственно над челюстным суставом и наружным слуховым проходом к asterion.

V. Мозжечок. Проекцию его верхней части определяют положением поперечной борозды (fissura transv. cerebri). Обе гемисферы мозжечка расположены в мозжечковых ямках затылочной кости (fossae cerebellares ossis occipitalis). Поверхность кости в этих участках обычно гладка, хотя описывается иногда возвышение, идущее по всей кости и соответствующее поперечной щели мозжечка между верхней и нижней половинами гемисферы мозжечка. Нижние поверхности гемисфер переходят на тыльную сторону продолговатого мозга, благодаря чему мозжечок доходит до foramen occipitale magnum. Обычно здесь речь идет о tonsilla cerebelli и соседних с ней частях. В этой же области лежит самая большая по своему объему цистерна (cisterna cerebello-medullaris).

Проекция отдельных борозд. Уже в приведенных схемах этот вопрос отчасти затрагивался, но особенно детальное изучение его поставили себе задачей Нейсер и Поллак (Neisser, Pollak). Они на основании К.-ц.т. предложили мозговые пункции как диагностический метод (рис. 13).—В схеме этих авторов светлыми кружками обозначены места для пункций абсцеса, а черными—пункции долей и извилин мозга. Авторы для каждого пункта дают точные цифровые указания как относительно места вкола, так и глубины.—1. В топографии лобных долей Нейсер и Поллак ориентируются по линии, проходящей через высшую точку орбитального края параллельно стреловидному меридиану. На этой линии намечаются два пункта: Frontalis 1 и Frontalis 2. Первый откладывается на 4 *см* от края орбиты, а второй—на 4 *см* от первого; этот пункт будет соответствовать полюсу лобной доли. Frontalis 2 соответствует середине лобной доли и лежит на второй лобной извилине. Этими пунктами пользуются для диагностики болезненных процессов в лобных долях; отсюда же можно пунктировать и передние рога боковых желудочков.—2. Область центральных извилин и борозды. Передним косым меридианом определяется прецентральная борозда. По ее тройному делению Нейсер и Поллак определяют расположение центров ноги (C_1), руки (C_2) и лица (C_3). Первый центр помещается несколько выше первого деления косого меридиана; второй пункт на 1—$1^1/_2$ *см* кзади от косого меридиана в его средней трети; третий пункт—позади деления косого меридиана.—3. Височная доля. Нейсер и Поллак буквой T_1 отмечают центр височной доли и помещают его на 1—$1^1/_2$ *см* выше прикрепления ушной раковины. Второй пункт, T_2, они помещают на 1—$1^1/_2$ *см* вперед от первого пункта; этот пункт также привлекается ими для проекции центра височной области. Пункт T_3, определяющий положение абсцеса, лежит на 0,5—0,75 *см* выше прикрепления раковины.—4. Височная и затылочная области пунктируются сравнительно редко; местом пункции служат точки, определяемые по схеме Кохера.—5. Мозжечок. Пунктом K_1 (Kleinhirn—мозжечок) обозначается центр гемисферы мозжечка. Он лежит по середине линии, соединяющей protuberantia occipitalis с верхушкой сосцевидного отростка. Этот пункт будет соответствовать lobulus gracilis или lobus quadrangularis. Нанесенные на схеме K_2 и K_3 относятся к пункциям при абсцесе. Пункты эти избираются так: K_3 соответствует задней точке основания сосцевидного отростка. Середина линии, соединяющей пункт K_3 с пунктом K_1, даст пункт K_2. Точное определение этого пункта имеет исключительную важность: этот пункт

будет лежать внутри колена сигмовидного синуса, но настолько далеко от синуса, что уколы иглы не дадут ранения синуса.—Все намеченные точки избраны не только соответственно нахождению долей мозга, извилин, определенных участков извилин, но и

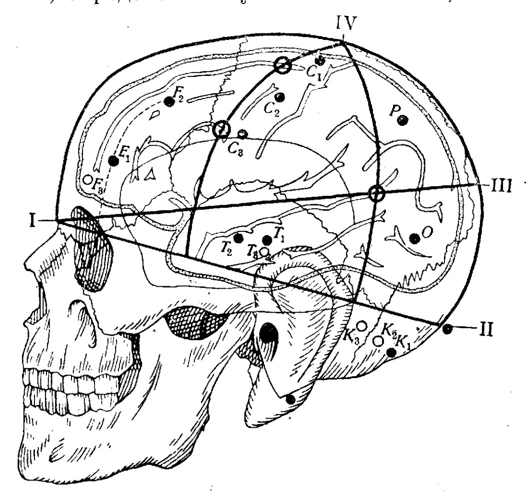


Рис. 13. Места для пункций по схеме Кохера.

в местах, наименее безопасных в смысле возможности повреждения сосудов; так напр. в области Сильвиевой борозды пункции вообще делать не рекомендуется в виду возможности ранения средней артерии и вены мозга.

В настоящее время после работ Бродмана, Фохта, Ферстера, Экономо и Коскинаса, посвященных изучению архитектоники коры головного мозга, учение о локализации и в частности о двигательной территории головного мозга получило иное освещение. Оно все больше и больше входит в клинику, и хирургу приходится часто встречаться на практике с учением о цитоархитектонике мозговой коры. Поэтому в данном случае представляется необходимым в самых существенных чертах сделать указание на то, как должно отразиться учение о цитоархитектонических полях и областях (см. *Архитектоника коры головного мозга*) на задачах К.-ц. т. На основании архитектонических особенностей мозговая кора разделяется Ц. и О. Фохтами не менее как на 200 полей; Бродманом и Экономо выделено несколько меньшее число. С практической точки зрения для освещения разбираемого вопроса необходимо подчеркнуть три факта: 1) морфол. границы каждого поля имеют линейные формы, что объясняется сегментарным характером расположения полей. Границы полей не совпадают с бороздами мозга и в большинстве случаев идут по выпуклой поверхности извилин. 2) Поля, сходные по структуре, дали основание выделить некоторые группы их в общие комплексы областей. Т. о. вся кора распадается на несколько областей, причем различные исследователи описывают области различно (Бродман—13 областей, Коскинас—7 областей); но во всяком случае и здесь нет точного совпадения с делением мозга на лобную, теменную, височную, затылочную доли. 3) Полям и областям присущи определенные физиол. функции, и локализация отдельных отправлений соответствует в большей или меньшей мере делению коры на поля и области. Это создает для практической хирургии новые задачи в смысле пересмотра кранио-церебральных отношений. Конкретно наиболее часто приходится с этим сталкиваться при оперативном лечении эпилепсии, когда очаг раздражения располагается не в области Роландовой борозды, к-рая со времен Бергмана долгое время считалась преимущественным объектом мозговой хирургии. В наст. время к двигательной территории коры головного мозга относят следующие области, к-рые легко могут быть поняты из сопоставления прилагаемых рисунков [рис. 14 и т. VII (ст. 535—536), рис. 1 и 2]. — Приведенный краткий очерк современного учения о двигательной территории коры головного мозга дает представление о несовершенстве кранио-церебральных схем и аппаратов; они далеко не охватывают деталей границ полей и областей. Тем не менее с их помощью можно все-таки ориентироваться в расположении полей, а в отношении нек-рых полей, совпадающих с данными описательной анатомии (напр. 4-е и 6-е поля Бродмана, поля 22, 19), и точно установить границы. Конечно во время операции ориентировка в границах полей происходит гл. обр. не на основании данных только К.-ц. т., а на основании

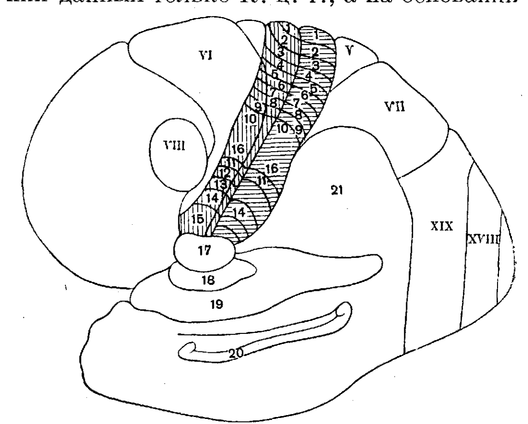


Рис. 14. Схема полей Бродмана и их физиологические функции (вертикально и горизонтально заштрихованы двигательная и чувствующая сферы): *1*—стопа; *2*—голень; *3*—бедро; *4*—живот; *5*—грудь; *6*—надплечье; *7*—плечо; *8*—предплечье; *9*—кисть; *10*—пальцы; *11*—шея; *12* и *13*—лицо; *14*—язык; *15*—челюсть, глотка, гортань; *16*—большой палец; *17*—жевание, лизание, глотание, чихание; *18*—икота; *19*—поворот головы, глаз и туловища в противоположную сторону, клонические судороги в противолежащих конечностях; *20*—вкусовая аура; *21*—сенситивная аура; клонические подергивания отдельных мышечных групп в последовательности. Поле V и VII—заднее адверсивное поле: тонически-клонические судороги в противолежащих конечностях; VI—переднее адверсивное поле; VIII—клоническое подергивание яблок в противоположную сторону без ауры; XVIII—оптическая аура; XIX—тонические судороги в противоположной половине тела (по Ферстеру).

результатов электрического раздражения различных участков коры согласно данным О. Фогта и Ферстера.

При кровоизлияниях приходится иметь дело или с повреждением ветвей art. mening. mediae или с повреждением синусов и наконец с кровотечениями из сосудов коры мозга или сосудов, проходящих в глубине мозгового вещества. Проекция art. mening. med. и ее наиболее важных ветвей устанавливается по схеме Кренлейна [т. VII (ст. 576—577), рис. 2 и 3].—Топографическое расположение синусов твердой мозговой оболочки приобретает в последнее время особенное значение в виду предложений делать инъекции контрастных масс в синусы при их тромбах. Расположение синусов по отношению к костям лобной, теменной и затылочной, сохраняя б. или м. устойчивый тип, все-таки подвержено значительным колебаниям в своем положении; описаны смещения sin. longitudin. от срединного меридиана; описаны случаи удвоения его или на всем протяжении или на определенных только участках; описаны случаи асимметрического расположения в отношении сред-

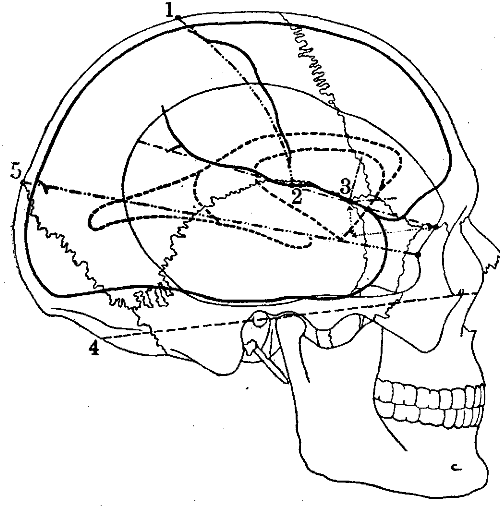


Рис. 15. Метод Thane'a—боковая проекция желудочков: *1* и *2*—Роландова борозда; *3*—Сильвиева борозда; *4*—основная линия; *5*—параллельная линия.

ней линии места слияния sin. longitud. с sin. transversus (confluens sinuum).—Расположение сагитального синуса, асимметричное по отношению к средней линии, предполагает и смещение proc. falciformis, а потому и смещение fissurae longitudinalis cerebri, следовательно и смещение гемисфер. Нужно здесь отметить чрезвычайно важное с практической точки зрения обстоятельство: описаны случаи, когда sinus longitudinalis уклонялся от линии прикрепления proc. falciformis, последний оставался на средней линии (сагитальном меридиане), и sin. longitudinalis шел сбоку и впадал в поперечный синус на несколько сантиметров от средней линии. В этих аномалиях, могущих иметь чрезвычайно важное значение в практической хирургии, только лишь иногда возможно разобраться при тщательном изучении черепа и именно средней линии. Опознавательными пунктами для последней являются glabella, иногда фронтальный шов или его дериваты. Шов, если он не окостенел, прощупывается очень легко; иногда же после его закрытия остаются костные продольные выступы с желобом посередине; да-

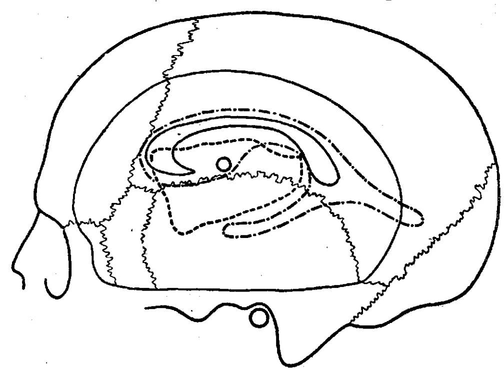


Рис. 16. Проекция боковых желудочков и ins. Reili по Jenkins'y.

лее стреловидный шов, расположенный между лобными буграми (если его можно ощупать), затем лямбда, protuberantia occipitalis. Эти опознавательные для средней линии пункты не всегда легко ощупываются—швы могут окостенеть; далее швы могут быть легко ощупаны, но результаты ощупывания получаются неточные: по ходу швов могут лежать добавочные кости; лямбда и protuberantia occipitalis иногда совсем не прощупываются, особенно—у женщин (Müller).

Поперечный синус. Расположение его и ход определяются по наружной поверхности затылочной части черепа, protuberantia occipitalis и lin. superior nuchae, если она прощупывается; если же ее не удается прощупать, то опознавательной линией может явиться верхний край затылочной мускулатуры, причем считается правилом, что lin. nuchae superior соответствует нижнему краю поперечного синуса. Установление линии прохождения поперечного синуса одновременно характеризует и прикрепление tentorium'a и заднюю мозговую щель (fissura transversa cerebri). В этой области нет наклонности к осцилляции в таком широком масштабе, как у sin. longitudinalis superior. Здесь необходимо однако отметить 1) варианты в области confluens sinuum, что отчасти

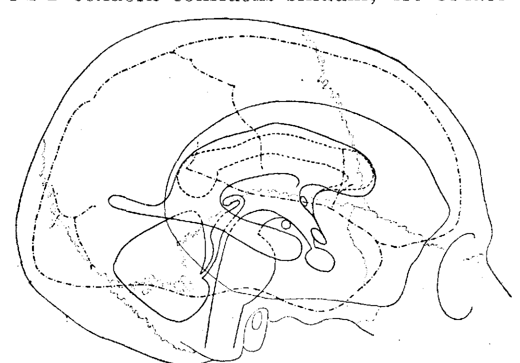


Рис. 17. Проекция большого мозга и системы желудочков по Symington'y.

зависит от описанных выше вариантов sinus longitudinalis super.; 2) очень резкую неравномерность правой и левой половин по-

перечного синуса; 3) значительные колебания в толщине затылочной кости над местом прохождения поперечного синуса, над местом слияния продольного и поперечного синусов. Второй момент может иметь большое значение в случае закупорки или необходимости перерезать правую или левую половину поперечного синуса: перевязка более сильно развитой половины может катастрофично отозваться на мозговом кровообращении.—Очертания нормальных желудочков мозга отличаются определенной устойчивостью, но проекция их на поверхности черепа не может быть нанесена отчетливо в виду своеобразных очертаний желудочков и выпуклости черепа. Для практических целей чрезвычайно важно знать проекции контуров желудочков сбоку, спереди и сзади. Это важно и для изучения деформаций желудочков, для пункции их и для оценки рентгенограмм, полученных при энцефало-вентрикулографии. Изучение проекции желудочков возможно только при изучении моделей желудочков различных срезов мозга и препаратов целого мозга. Наиболее известны схемы Тена, Дженкинса, Симингтона и Денди (Thane, Jenkins, Symington, Dandy), к-рые дают профильные контуры; из других схем нужно указать на схему, приводимую Корнингом, Тандлером и Ранци (Corning, Ranzi); в этих схемах дана проекция на теменные кости, затылочные и височные. Основным материалом по изучению проекции желудочков для современного клинициста конечно должны явиться рентгенограммы как нормальных, так и патол. форм желудочков, как это видно из прилагаемых схем (рис. 15, 16 и 17).

Лит.: Крамер В., Учение о локализациях, М.—Л., 1929; Froriep A., Zur Kenntnis der Lagebeziehungen zwischen Grosshirn und Schädeldach bei Menschen verschiedener Kopfform, Lpz., 1897; Kocher Th., Chirurgische Operationslehre, Jena, 1907; Krönlein, Zur craniocerebralen Topographie, Bruns Beiträge z. klin. Chir., Band XXII, 1898; он же, Ein einfacher Kraniometer, Centralbl. f. Chir., 1899, № 1; Minkin S., Beitrag zur Frage über die Architektur des äusseren Schädelgewölbes, Zeitschr. f. d. ges. Anatomie, Abt. 1, B. LXXVII, 1925; Müller F., Craniocerebrale Topographie (Neue deutsche Chirurgie, B. XII—Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten, red. v. Krause, Stuttgart, 1914); Neisser E. und Pollack K., Die Hirnpunktionen, Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., B. XIII, 1904; Tandler J. u. Ranzi E., Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems, Berlin, 1920. См. также литературу к статье *Архитектоника коры головного (большого) мозга.*

Н. Бурденко.

КРАПИВНИЦА (син. крапивная сыпь, крапивная лихорадка, urticaria, cnidosis), заболевание, характеризующееся быстрым появлением сильно зудящих, плоско приподнятых бледнорозовых волдырей (urtica), сходных по виду с волдырями от ожога крапивой. Размеры высыпных элементов—$^1/_2$—2 *см* в поперечнике. В редких случаях образуются весьма большие волдыри величиной с ладонь (urticaria gigantea). Отдельные элементы могут сливаться, принимая самые различные очертания (линейные, кольцевидные и т. д.). Обыкновенно вначале образуются красные пятна, но затем присоединяющийся отек превращает их в волдыри. Процесс этот протекает неравномерно, и наряду с развитыми волдырями наблюдаются красные невозвышенные пятна [см. отд. табл. (ст. 231—232), рис. 6]. Иногда образования волдырей не происходит, и процесс остается в стадии пятен (urticaria maculosa). Существование каждого отдельного элемента крапивницы непродолжительно (от неск. минут до нескольких часов). По исчезновении не остается никаких изменений на коже кроме следов бывших расчесов. При развитии К. на местах с рыхлой подкожной клетчаткой (веки, половой член и др.) отек кожи может достигать крупных размеров. В редких случаях одновременно с развитием волдырей происходят разрыв мелких капиляров и кровоподтеки (urt. haemorrhagica); иногда эпидермис приподнимается отечной жидкостью в виде пузырей (urt. bullosa). При очень сильном выпоте и набухании кожи происходит сдавление кожных сосудов; образующиеся при этом волдыри крапивницы приобретают анемичный, почти белый цвет (urt. porcellanea).

Течение К. бывает острое и хроническое.—Острая К. (urt. acuta) иногда протекает под видом легкой инфекционной б-ни с небольшим повышением t°, чувством общего недомогания, головной болью, расстройством пищеварения и т. п. К. локализуется часто на местах кожи, подвергающихся внешним раздражениям—температурным, механическим и др., т. е. на лице, шее, кистях. В то же время нередко поражаются и другие участки кожи. Изредка наблюдаются высыпания на слизистых рта, зева и т. д. в виде пятен или отека. Отмечаемые при этом пароксизмы кашля или быстро проходящий понос наводят на мысль о существовании К. и на слизистой бронхов, кишечника и т. д. Развитие К. происходит различным образом: в одних случаях высыпь появляется сразу на больших кожных участках; особенно это имеет место тогда, когда причиной являются принятые внутрь вещества. В других случаях вначале образуется очень ограниченное поражение—иногда только 1—2 волдыря, но в дальнейшем может покрыться высыпью все тело. Отдельные высыпания исчезают и обыкновенно сменяются новыми. Все заболевание длится от 1—2 дней до 2—3 недель. Характерны рецидивы, наступающие в различные сроки.—Хроническая К. (urt. chronica) протекает по типу острой, но приступы зуда и высыпания тянутся с небольшими промежутками месяцы и годы. Разновидностью хрон. К. является urticaria perstans papulosa (lichen simpl. acut., lichen strophulus, lichen urticatus, lichen obtusus corneus White, prurigo nodularis Hyde, neurodermitis nodularis Brocq); на конечностях, туловище, редко на лице образуются небольшие желтовато-красноватого цвета папулы и узелки. Они развиваются или сразу как таковые или им предшествует образование волдырей, к-рые не подвергаются обратному развитию, уплотняются и переходят в папулы. Последние стойко держатся неделями и месяцами, и изменения заключаются только в колебаниях интенсивности зуда, к-рый иногда при этой форме может отсутствовать, или в появлении новых элементов и развитии вторичных явлений (расчесов, корок). В случае обратного развития высыпных элементов на их местах остается пигментация.

Иногда на папулах и узлах образуются бородавчатые разрастания (urticaria perstans verrucosa).

Пат. анатомия. Волдырь при К. представляет собой острый ограниченный отек главн. обр. сосочкового слоя кожи. Ничтожное количество клеточной инфильтрации подало повод (Neisser) рассматривать этот отек как трансудат. Исследования отечной жидкости показали однако, что она по содержанию белка приближается к эксудату (от 9,76% до 13,2% по Rajka). Это обстоятельство в связи с наличием капилярной гиперемии заставляет считать наблюдающийся при К. отек настоящим, хотя и быстро протекающим воспалительным процессом. В пользу воспалительной природы говорят также наблюдаемые иногда в глубине кожи значительные клеточные инфильтраты с обильной примесью эозинофилов. Впрочем благодаря быстроте обратного развития этого воспаления сколько-нибудь значительная эмиграция обычно не успевает осуществиться.—Механизм отека при К. объясняется одними авторами (Unna) как результат расстройства кровообращения, вызванного спазмом вен. Более вероятна другая точка зрения, считающая отек результатом усиленной гиперсекреции эндотелия кожных капиляров при повышенной проницаемости капилярных стенок (Török). Последние явления возникают от действия различных образующихся в организме или влияющих извне капилярных ядов. Urticaria perstans papulosa патолого-анатомически характеризуется наличием в сосочковом слое кожи располагающегося по ходу сосудов инфильтрата из лимфоцитов, фибробластов, иногда тучных клеток. При urticaria perstans verrucosa наблюдается кроме того гиперкератоз.

Этиология и патогенез К. чрезвычайно разнообразны. Существует ряд причин, к-рые уже у большинства людей способны вызвать образование зудящих волдырей на коже. Так например в местах укусов насекомых—блох, клопов, комаров, москитов—образуются волдыри, внешне сходные с К. Аналогично действуют ожоги крапивой, прикосновение медуз, актиний и т. п. Эти случаи т. н. urticaria externa представляют пример развития воспалительного ограниченного кожного отека под влиянием различных токсических внешних раздражений. Сюда же примыкают те довольно частые случаи, когда К. вызывается не токсическими, но сильно раздражающими кожу агентами, напр. морской водой. Наряду с этими формами К. имеется большая группа, возникновение к-рой нужно отнести за счет воздействия токсических причин эндогенного происхождения. Сюда относятся формы алиментарной К.—urticaria ab ingestis, вызываемой всасыванием продуктов ненормального кишечного пищеварения (жел.-киш. аутоинтоксикации). Различные токсические продукты ненормального обмена при уремии, подагре, желтухе, беременности, менструации, глистах могут также способствовать развитию К. Хрон. формы К. могут поддерживаться наличием даже очень мелких пиогенных очагов в миндалинах, зубах, желчном пузыре, а также дисфункцией органов внутренней секреции (яичников, щитовидной железы и др.). Наконец нек-рые инфекционные заболевания, как сифилис и особенно малярия, являются также иногда причиной крапивницы.

Особенное значение и интерес представляет чрезвычайно многочисленная и разнообразная группа заболеваний К., где причина лежит в развившейся в организме некоторых индивидуумов способности давать крапивную реакцию на воздействие очень незначительных и на громадное большинство людей не действующих факторов. Причиной К. в этих случаях нужно считать развившуюся повышенную чувствительность в отношении различных внешних и внутренних факторов. Механизм развития этой повышенной чувствительности еще точно не известен, но участие вегетативной нервной системы в смысле повышения возбудимости ее парасимпат. отдела, а в некоторых случаях и желез внутренней секреции, является вполне вероятным. Сущность процесса состоит в перестройке реактивного клеточного и повидимому вазомоторн. аппарата, вследствие чего организм приобретает способность реагировать на вещества, в норме не являющиеся раздражителями. Многие организмы обладают способностью давать реакцию в отношении определенных агентов, но характерной нужно считать только особую индивидуальную восприимчивость некоторых организмов, покоящуюся видимо на их конституциональных особенностях. Значение предрасполагающих конституциональных моментов должно быть особенно подчеркнуто, т. к. при процессах повышенной чувствительности (в том числе и К.) болезненные проявления вызываются часто не только бактериальными продуктами или хим. веществами, к-рые могут обладать до известной степени и первично токсическими свойствами, но и веществами пищевого и животного происхождения, служащими предметами повседневного питания и повседневного обихода. Химизм процессов повышенной чувствительности, ведущих в конечном итоге к развитию различных так наз. аллергических проявлений, в том числе и К., еще недостаточно выяснен. Роль хим. агентов, непосредственно действующих через вегетативную нервную систему на кожу, могут играть различные образующиеся в организме при пониженной способности к дезамидированию продукты обмена. Особое значение в этом отношении отводится гистамину, который обладает элективной способностью вызывать расширение капиляров, а на коже зуд и волдыри (Eppinger, Lewis, Harmer и др.). О том, что кожа б-ных К. находится в состоянии повышенной реактивной чувствительности, говорит тот факт, что у большинства страдающих К. даже в периоды отсутствия высыпания, а также при хрон. форме можно констатировать это состояние скрытого кожн. возбуждения. В этих случаях достаточно бывает незначительного кожного раздражения (растирания), чтобы вызвать появление крапивных высыпаний (urt. factitia). Это состояние повышенной чувствительности (аллергия) может долго ничем не

обнаруживаться и внезапно проявиться при повторном контакте такого сверхчувствительного организма с соответствующим веществом. В пользу причисления крапивницы к процессам повышенной чувствительности говорят наблюдающиеся при последней изменения в крови, характерные для этих процессов (падение кровяного давления, эозинофилия, лейкопения и пр.), а также доказанная экспериментально возможность переноса К. с больного организма на здоровый через сыворотку крови. К. часто сочетается с другими болезненными процессами аллергического характера, и при ней можно наблюдать кожную реакцию на соответственные вещества (см. ниже). Развивающийся т. о. процесс повышения реактивной кожной чувствительности или состояние кожной сенсибилизации при наличии соответствующего раздражения и является причиной развития значительного числа случаев К. Не всегда возможно с очевидностью установить момент и даже факт происшедшей сенсибилизации; часто его можно только предполагать. Поэтому нередко приходится говорить о скрытой сенсибилизации. Здесь нужно иметь в виду очень часто наблюдающееся и до известной степени характерное несоответствие между незначительным количеством повлиявшего сенсибилизатора и размерами возникших проявлений. Это обстоятельство на практике часто затрудняет возможность обнаружить вызвавшее К. вещество. Типичными нужно считать те случаи, где происшедшая сенсибилизация проявляется вдруг после длительного периода, в течение которого соответствующий агент переносился безнаказанно.

Сенсибилизаторами, т. е. веществами, способными вызвать в подобном измененном в смысле реактивной чувствительности организме симптомы К., являются различнейшие агенты. Сюда можно отнести: 1) факторы физические: свет, ультрафиолетовые лучи, электричество, тепло, холод, ветер, травма, утомление; 2) факторы химические и лекарственные; 3) пищевые, вкусовые, растительные, животные, бактериальные продукты; 4) психич. воздействия. Чаще всего К. вызывается усиленными освещениями кожи, охлаждением; из лекарственных препаратов—амидопирином, антипирином, хинином, сальварсаном, салициловой к-той, эметином, подофилином, ванилином, копайским бальзамом, леч. сыворотками; из хим. веществ—урсолом, анилином и др.; из пищевых—раками, грибами, земляникой, яйцами, вином, хлебом, рыбой, консервами; из животных веществ—шерстью, перьями, волосом различных животных (при набивке матрацов, диванов); разными тканями и т. п. Важно отметить, что этиологическими факторами являются не все однородные вещества, а только нек-рые разновидности. Напр. К. вызывается чаще яичным желтком, чем белком, белым хлебом чаще, чем черным, определенными медикаментами, например антипирином, но не близкими к нему препаратами, перьями определенных птиц, в одних случаях шерстью только кроликов, а в других случаях только лошадей или морских свинок и т. д. Но наряду со случаями строго специфическими, напр. чувствительностью только к одному какому-либо определенному сорту вина или мяса, встречаются часто и менее специфические формы (поливалентные), реагирующие на несколько разных продуктов, напр. на яйца и молоко и т. п. Отмечены случаи К., вызванные такими веществами, как напр. каучук зубных протезов или лак, покрывающий вещи домашнего обихода, а также краской, применяющейся для окраски волос или меховых воротников и т. д. Существует огромное разнообразие вызывающих К. веществ и чрезвычайно диференцированное предрасположение к тем или другим факторам. Некоторые из вышеперечисленных агентов действуют непосредственно на кожу и ее нервные аппараты (контактные формы К.). В других случаях происходит всасывание различных образующихся в кишечнике уртикариогенно действующих веществ и последующее их влияние гематогенным путем. Наконец необходимо допустить возможность возникновения К. рефлекторным путем, когда высыпания появляются не на тех участках, которые подверглись вредному воздействию, или же возникли от ничтожнейших колич. уртикариогенно действующего вещества.

Ряд фактов говорит о существовании псих. формы К., т. е. К., развивающейся под влиянием психических воздействий и потрясений. В эту группу можно отнести случаи развития К., возникающие у больных при одном только сознании или представлении о том, что они напр. употребляют в пищу известное им вызывающее К. вещество.—Поскольку значительное количество случаев К. представляет собой проявление повышенной чувствительности организма, постольку находит свое объяснение частое сочетание заболеваний К. с другими аллергическими заболеваниями, как бронхиальная астма, сенная лихорадка, экзема. Клиника показывает, что многие астматики болеют К. Интересно отметить установленное в ряде случаев чередование этих заболеваний. У аллергичных субъектов можно наблюдать целый симптомокомплекс явлений со стороны легких (астма), крови (эозинофилия), слизистых оболочек (вазомоторный ринит), кожи (крапивница). В этом смысле К. часто приобретает характер только симптома аллергического состояния организма. Это частое сочетание различных проявлений повышенной чувствительности создало повод рассматривать бронхиальную астму как К. слизистой бронхов. В нек-рых случаях К., как и при других аллергических заболеваниях, удалось перенести эту уртикариогенную способность с одного организма на другой. Сыворотка б-ных К., впрыснутая морским свинкам, делает последних в высокой степени чувствительными к веществам, вызывающим в этих случаях К. У человека удачные опыты переноса К. осуществлены по методу Праусниц-Кюстнера (Prausnitz, Küstner) к яйцам, меду и др. (Jadassohn, Walzer и др.).

Д и ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з К. устанавливается в большинстве случаев легко, по основным клин. признакам, и облегчается возможностью часто вызывать искус-

ственно появление волдырей (растираниями и т. п.) даже в лятентном стадии заболевания. Ближе всего к К. морфологически подходит Erythema exsudativum multiforme, но при ней не бывает зуда и явлений urticaria factitia; кроме того она более стойка. Urticaria bullosa отличается от пемфигуса острым возникновением, сменой элементов и наличностью типичных волдырей. Urticaria perstans papulosa нужно диференцировать с prurigo и lichen ruber. Prurigo отличается гл. образ. локализацией на разгибательных сторонах конечностей, наличием белого дермографизма и увеличением лимфат. желез. При lichen ruber имеется гладкая блестящая поверхность полигональных папул, нередко с центральным углублением. Значительный интерес представляет возможность подтвердить этиологический диагноз аллергических форм К. получением кожной реакции с соответствующим вызвавшим К. веществом. Возможность эта наблюдается лишь в меньшинстве случаев, гораздо реже, чем при бронхиальной астме и сенной лихорадке. В этих случаях при интрадермальном (опасность шока!) или скарификационном введении соответствующего вещества или полученного из него экстракта на месте введения появляется через 10—30 мин. зудящий волдырь, окруженный поясом яркой красноты с неровными очертаниями. Явления держатся около часу. Подобные реакции получены с яичным желтком, картофелем, ветчиной (Spillmann, de Lavergne), мукой (Schloss) и др. Но в общем метод этот лишь редко дает указания на конкретный причинный момент, вызвавший крапивницу.

Предсказание при острых формах К. чаще всего благоприятное. Серьезнее в смысле излечения становится прогноз при хрон. К., особенно если не удается найти ее причину.— Проф. значение К. Поскольку К. часто является заболеванием аллергическим, постольку возможны случаи заболевания тех производственных групп, к-рые имеют дело с объектами, способными сенсибилизировать организм. Здесь можно указать на меховые и скорняжные производства, где особенно применяющийся для окраски мехов урсол вызывает развитие ряда аллергических процессов, в том числе и К.; труд фармацевтический, где причиной является чаще всего эметин. Описаны заболевания среди работающих на табачных фабриках, судовых верфях при обработке нек-рых сортов дуба, в лаковых производствах, среди садовников и др.

Лечение К. Большое значение имеет определение этиологического момента К. и устранение его. Так. обр. в первую очередь должны быть исключены все те влияния, к-рые могут обусловить развитие К. Далеко не всегда это является возможным, но в случае определения такого агента удается обыкновенно устранить и К. При поисках причины необходимо иметь в виду возможность развития лекарственной К. вследствие действия какого-либо медикамента. Громадное значение имеет в случаях алиментарной К. определение вредно действующего пищевого продукта. Помимо анамнеза здесь приходится, особенно в тяжелых случаях, прибегать к переводу б-ного на короткое время на голодную диету без молока, яиц, мяса, белого хлеба и т. п. Постепенно прибавляя различные продукты, возможно иногда установить причину К.—Выяснение проф. деятельности, а также условий жизни (жилье, окружающие предметы, цветы, животные) может также иногда дать ключ к разгадке причины К. Необходимо исключить наличие какого-либо пиогенного очага (зубы, миндалины и др.). Лечение имеющейся малярии, заболеваний желчного пузыря, диабета, сифилиса и др. может также в нек-рых случаях повести к устранению К. При лечении развившейся К. необходимо урегулирование диеты и устранение всех возбуждающих веществ (кофе, приправы, спиртные напитки). Ограничение углеводов (сладости) и соли (бессолевая диета), экстрактивных веществ (бульон) может также принести значительную пользу. Опорожнение кишечника слабительными в острых случаях К. часто ведет к ее исчезновению. Все факторы, раздражающие кожу, должны быть устранены (растирания, расчесы, холодные обмывания, узкая одежда, особенно—шерстяная и т. п.). Из внутренних средств применяются в первую очередь обеззараживающие кишечник (бензонафтол, салол). Назначение бромистого хинина и др. бромидов преследует цель уменьшения возбудимости нервной системы; кроме того применение хинина особенно целесообразно, поскольку К. является иногда единственным проявлением скрытой малярии. Адреналин как возбудитель симпатич. нервной системы подкожно часто ведет к купированию приступа К. Точно так же и хлористый кальций интравенозно 10 $см^3$ 5%-ного раствора или per os. Симптоматически назначаются теплые ванны с прибавлением сернокислого цинка (30,0 на ванну); легкие обтирания ароматным уксусом, спиртом с прибавлением 5% дегтя или туменоля.

Десенсибилизационные методы. Методика десенсибилизационного лечения состоит во введении в организм соотв. вещества, причем начинают с самых малых доз и постепенно их увеличивают. Парисо и Симонен (Parisot, Simonin) описывают удачную десенсибилизацию по отношению к вызывавшему К. яичному белку. Десенсибилизация достигнута следующим образом: капля белка разводилась в 4 раза и наносилась на скарифицированную кожу. После 11 подобным образом произведенных реакций б-ной стал безнаказанно переносить яйца. Чаще применяются пока методы, стремящиеся достигнуть десенсибилизации введением неспецифических веществ. В этих целях рекомендуется внутрь, особенно при алиментарных формах К., поливалентный пептон (рыбий, яичный, говяжий) по 1,0 за час до каждой еды. Рекомендуются методы парентерального введения протеиновых тел (ауто-, гемо-, серо-, лактотерапия и т. д.).

Пигментная К. [urticaria pigmentosa, s. xanthelasmoides (Fox)]. Сравнительно редкая форма, впервые описанная в 1869 г. Ряд авторов оспаривает ее принадлежность к К., а основываясь на гист. структуре, относит ее к пигментным пятнам и даже опухолям (Darier). Наичаще пигментная К.

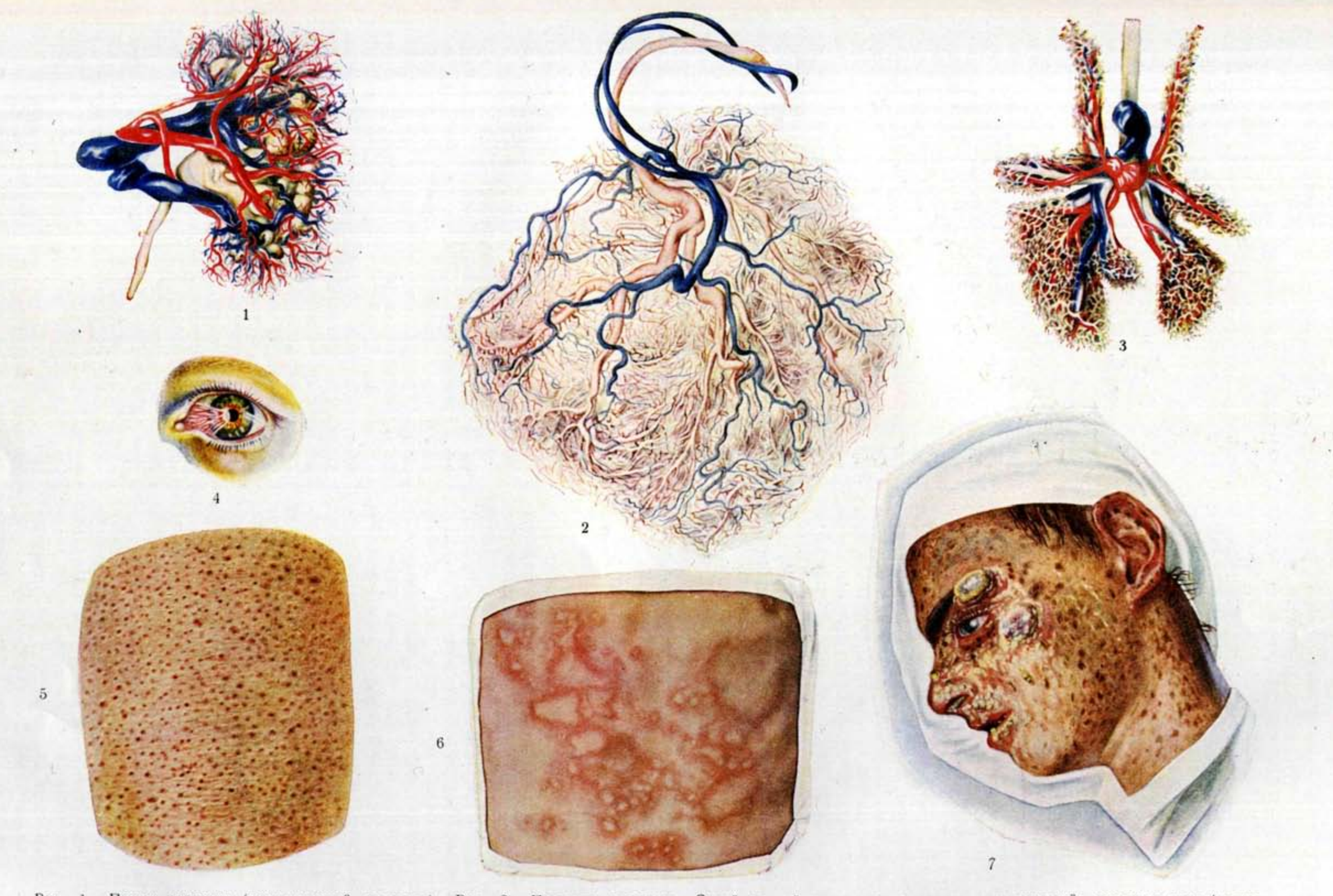


Рис. 1. Почка человека (коррозионный препарат). Рис. 2. Плацента человека. Синей массой налиты пупочные артерии, красной—пупочная вена (коррозионный целлоидиновый препарат). Рис. 3. Легкие кошки (коррозионный препарат). Синей массой налита легочная артерия, красной — легочные вены (Рис. 1—3—по препаратам музея Ин-та норм. анатомии 1 МГУ). Рис. 4. Крыловидная плева. Рис. 5. Urticaria chronica papulosa (из Iconographia dermatologica). Рис. 6. Urticaria rubra (из Frieboes'a). Рис. 7. Xeroderma pigmentosum (по муляжу Гос. вен. ин-та).

К ст. *Крапивница, Кровеносные сосуды, Крыловидная плева, Xeroderma pigmentosum.*

встречается у детей, но наблюдается также и у взрослых (urticaria pigmentosa adultorum), причем заболевание или тянется с детских лет или, реже, начинается в более позднем возрасте. По Геннею (Hannay), из 286 б-ных только у 64 пигментная К. наблюдалась после 15-летнего возраста. Вопрос об идентичности пигментной К. у детей и взрослых не может еще считаться окончательно решенным, хотя большинство авторов полагает, что клинически и гистологически в обоих случаях процесс протекает одинаково. Клинически наблюдаются пятна и плоские папулы от желтоватого до темнокрасного цвета величиной с горошину и больше. Локализация этой формы—конечности, туловище (см. отд. табл., рис. 5), редко—лицо. Интенсивность зуда весьма различна и непостоянна, иногда, особенно у взрослых, он отсутствует. При растирании пятен часто наблюдаются их покраснение и набухание (симптом Unna); явления urticaria factitia наблюдаются не всегда. Гистологически типичная картина: скопление бурого, не содержащего железа пигмента в базальном слое эпидермиса. В сосочковом и подсосочковом слоях инфильтрат, состоящий гл. обр. из тучных клеток. Эти клетки располагаются вокруг сосудов или рассеянно (тип Jadassohn'a) или целыми скоплениями (Mastzellentumor, тип Unna). Наличие тучных клеток настолько постоянно и типично, что отсутствие их, что бывает особенно у взрослых, дало повод выделять такие случаи в особую форму urticaria cum pigmentatione (Kerl). Дерматоз существует годами, но может исчезать произвольно. Лечение мало разработано. Наиболее надежны рентгеновские лучи в малых дозах. **И. Шиманко.**

К. у детей. Типичная крапивница встречается в первые годы жизни ребенка редко, но мелкие уртикарные волдыри (особенно на нижней половине туловища) нередко предшествуют возникновению strophulus'a. С 3—4-летнего возраста К. встречается очень часто. К. у детей развивается чаще всего повидимому на конституциональной почве, на почве врожденного или наследственно обусловленного предрасположения (эксудативный диатез — Czerny; артритический диатез—Lesage и др.). Изучение анамнезов этих детей часто обнаруживает у родителей и других членов семьи нарушение обмена веществ (ожирение, подагра) и разнообразные анафилактические явления (отек Квинке, экзема, бронхиальная астма и т. д.); те же явления отмечаются иногда и у детей. Среди моментов, вызывающих высыпь К. в каждом отдельном случае, у детей чаще всего имеет место а л и м е н т а р н ы й момент—избыточное введение молока, яиц, мяса, сахара и др.; нередки однако случаи, когда введение даже минимальных доз белкового (а иногда и углеводистого) продукта вызывает бурное высыпание. В ряде случаев продукты, вызывающие высыпь, могут повидимому поступать через грудное молоко при кормлении грудью. В других случаях ближайшим поводом к высыпанию является какая-либо инфекция (чаще всего грип), затем вакцинация. Нек-рые считают, что таким толчком может служить и прорезывание зубов. Те или другие нарушения со стороны кишечного тракта — поносы, запоры — также благоприятствуют появлению сыпи. Весьма часто приходится встречать у детей К. приобретенного характера на почве парентерального введения гетерогенного белка, напр. леч. сывороток (сывороточная болезнь) или как результат аутотоксических процессов (глисты, токсины кишечного происхождения и т. д.). Наконец сыпи типа К. нередко появляются в течение острых инфекционных б-ней (церебро-спинальный менингит, скарлатина, erythema infectiosum); точно так же высыпи септического характера в нек-рых случаях носят характер К.—Общее состояние ребенка при К. нередко нарушается; он делается беспокойным, плохо спит, нередко останавливается в весе. Зачастую отмечается рвота или диспептический стул, причем в ряде случаев трудно бывает решить, является ли кишечное расстройство причиной высыпи или ее следствием. При хронических, часто повторяющихся и обильных крапивных высыпях можно встретиться со значит. степенями понижения питания ребенка, что вероятно стоит в связи не с самой К. непосредственно, а с теми процессами интермедиарного обмена, к-рые обусловливают К. Обычно ребенка сильно беспокоит постоянный зуд; он расчесывает волдыри, в результате чего довольно нередко развиваются вторичные гнойные (импетигинозные) процессы.

При диференциальном д и а г н о з е приходится иметь в виду кроме сказанного выше укусы насекомых и иногда узловатую эритему.—Л е ч е н и е К. у детей принципиально не отличается от лечения у взрослых и в одинаковой степени должно считаться мало разработанным и во многих случаях весьма затруднительным. При конституциональных крапивных высыпях пытаются прежде всего регулировать диету, устранить запоры или поносы, затем сделать попытки установить род агента, вызвавшего высыпь. Т. к. чаще всего имеют дело с алиментарно-анафилактическим моментом, то пытаются сделать это, исключая из пищи ребенка (или кормящей матери) последовательно различные пищевые вещества (сначала яйца, потом молоко, мясо и др.) и наблюдая, исчезает ли высыпь. Если таким путем удастся установить род пищевого вещества, вызывающего К., то следует исключить его из меню. Если установить это не удается, то регулируют диету, значительно уменьшив белковый компонент пищевого рациона (молоко, мясо, супы, яйца, а также сахар). Иногда приходится на время вовсе устранить тот или другой продукт или блюдо. В нек-рых случаях удается заменить его продуктом того же характера, но от другого животного (напр. коровье мясо—дичью, коровье молоко—козьим). Добившись исчезновения сыпи исключением того или иного белкового продукта, через некоторое время вводят его снова (начиная с минимальных количеств), приучая т. о. б-ного переносить данный белок (десенсибилизация). Иногда удается добиться того же, вводя подкожно очень маленькие дозы того же белка или просто молоко (неспецифическая десенсиби-

лизация). С той же целью дают внутрь пептон (0,1—0,3 два-три раза в день за $^1/_2$—1 час до приема пищи). В нек-рых случаях приносит пользу тиреоидин, улучшая окислительные процессы. Замечено далее, что перемена места жительства (поездка на лето за город, на курорт и т. д.) иногда устраняет сыпь; в особенности это касается переезда в гористую местность и к морю. Наружное лечение направлено к уменьшению зуда и ведется по общим правилам. **А. Соколов.**

Лит.: Бременер М. и Шиманко И., Аллергия кожи и аллергические заболевания, М., 1929; Лебедев А., К вопросу о воспалительных измененнях в коже при urticaria, Туркестанский мед. журнал, т. II, № 3—6, 1923; Олесов И., К вопросу об urticaria pigmentosa, Русский вестник дермат., т. I, № 3, 1924; Pulay E., Экзема и крапивница, Харьков, 1927; Dufke F., Psychic urticaria, Dermatolog. Wochenschrift, B. LXXXII, 1926; Jadassohn J., Urticarielle Dermatosen, Heufieber in ihren Beziehungen zur Anaphylaxie, Schweiz. med. Wochenschr., 1927, № 15; Kämmerer H., Allergische Diathese u. allergische Erkrankungen, München, 1926; Lehner E., Beiträge zur Klinik und Histologie der Urticaria pigmentosa, Dermatol. Zeitschr., B. XLVI, 1925—26; Mayerhofer E. und Lypolt-Krajnović M., Das Erythema neonatorum toxicum Leiner («Erythema papulatum» der alten Ärzte) als Teilerscheinung einer allgemeinen Allergie des Neugeborenen, Zeitschrift für Kinderheilkunde, B. XLIII, 1927; Parisot J. et Simonin P., Urticaire par anaphylaxie à l'ovalbumine et aux protéines végétales: désensibilisation par cuti-réaction, Bull. de la Soc. franc. de dermat. et de syphil., 1923, № 6; Vallery-Radot Pasteur, Urticaire et phénomènes de choc déclenchés par l'effort musculaire, Presse méd., v. XXXV, p. 737, 1927; Vallery-Radot Pasteur et Blamoutier P., Remarques à propos des injections intradermiques de peptone dans le traitement des affections anaphylactiques, Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris, t. LI, № 14, 1927; Rajka E., Über Urticaria factitia, Klin. Wochenschr., 1926, № 25; Spillmann L. et Lavergne V., Urticaire alimentaire, anaphylaxie au vin blanc, Bull. de la Soc. franç. de dermatol. et de syphil., v. XXXII, 1925; Török L., Urticaria (Hndb. der Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben v. J. Jadassohn, B. VI, T. 2, B., 1928); он же, Urticaria pigmentosa (ibid., лит.); Walzer A. a. Walzer M., Studies in Urticaria, Am. journ. of the med. sciences, v. CLXXIII, № 2, 1927.

КРАПИВНЫЕ ЖИВОТНЫЕ, или Cnidaria, являются представителями типа кишечнополостных (Coelenterata), типическими формами которых служат пресноводная гидра, медуза и актиния. Кишечнополостные часто образуют колонии, как напр. полинный стадий гидроидов и коралловые полипы. Одиночная особь типически представляет собой двуслойный мешок, состоящий из наружного листка (эктодерма) и внутреннего листка (энтодерма), которые отделены друг от друга тонкой опорной пластинкой или же б. или м. толстым слоем студенистой ткани (мезоглея), в которой обособляются клетки соединительнотканного характера или скелетные образования. У медуз слой этот развит очень сильно, причем он состоит из богатого водой студенистого вещества с очень небольшим количеством клеток. Весьма характерными для К. ж. являются стрекательные, или крапивные клетки. В их протоплазме диференцируется различной формы капсула, внутрь к-рой ввернута спирально изогнутая нить. На свободной поверхности клетки бывает чувствительный отросток (книдоциль). При прикосновении к нему в ответ на испытываемое раздражение спиральная нить быстро выбрасывается наружу и впивается в покровы прикоснувшегося животного, увлекая за собой и капсулу. Нить и капсула содержат ядовитое вещество, к-рое оказывает различное действие на человека и животных: мелкие рыбки парализуются от действия стрекательных клеток, человек же получает ощущение точно ожога крапивой (отсюда и название К. ж.). Наибольшее действие на кожу человека оказывают некоторые медузы и сифонофоры. Возможно, что к симптомам отравления примешиваются и явления анафилаксии. Этим можно объяснить те случаи, когда у повторно купающихся в море людей при прикосновении с медузой развивается общая реакция характера шока. У ловцов губок развивается своего рода проф. б-нь вследствие частых соприкосновений с актиниями, сидящими на губках, подлежащих отдиранию со дна руками. Первоначально в пораженных местах кожи ощущаются зуд и сильное жжение, затем образуются папулы. В зависимости от степени и давности отравления покрасневшая кожа темнеет, становится синюшной и затем чернеет. Некротизованная кожа нагнаивается. Из общих симптомов отравления отмечают лихорадку, озноб, головную боль и разбитость (Zervos). Опыты Е. Павловского и А. Штейна над втиранием в кожу человека щупалец черноморской Actinia equina показали, что вследствие действия их стрекательных клеток развивается острое воспаление кожи, проявляющееся отеком, расширением сосудов и образованием инфильтратов из лимфоцитов и полинуклеаров. Из тела сифонофоры Physalia Портье и Рише (Portier, Richet) выделили гипнотоксин, вызывающий смерть от паралича дыхания, а из щупалец актиний—талассин, вызывающий при внутривенном впрыскивании кожный зуд, уртикарию и чихание, и конгестин, убивающий собак при внутривенном впрыскивании в дозе 0,0045 *г* на 1 *кг* веса с явлениями кровавого поноса, гиперемии слизистой пищеварительного тракта и коматозного состояния, ведущего к быстрой смерти от паралича дыхания. Конгестин вызывает явления анафилаксии; к талассину он относится так же, как антитоксин к токсину. Аккерман (Ackermann) с сотрудниками выделил из Actinia equina действующий наподобие кураре тетрамин [тетраметиламмониумгидроксид $(CH_3)_4 \equiv N—OH$]. Т. о. ядовитость различных К. ж. находит себе фармакологическое обоснование.

Огромное большинство К. ж. живет в морях. Были попытки использования жгучих свойств К. ж. для леч. целей. Медуз (Cyanea capillata) примешивают к морской грязи для леч. процедур при невральгиях и параличах (Гапсаль).

Лит.: Бари А., К вопросу о действии яда медуз, Изв. Общества врачей Южно-Уссур. края, 1922, № 1; Павловский Е., Наши ядовитые животные, М.—Л. (печ.); Pawlowsky E., Gifttiere u. ihre Giftigkeit, Jena, 1927; Pawlowsky E. u. Stein A., Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des Actiniengiftes (Actinia equina) auf die Menschenhaut, Arch. f. Dermat. u. Syphilis, B. CLIII, Heft 3, 1929. **Е. Павловский.**

КРАСКИ, химич. вещества, обладающие свойством окрашивать другие предметы в свой или другой цвет непосредственно или с помощью другого хим. соединения—протравы.—Широкое применение К., надо полагать, вызывается инстинктивным стремле-

нием человека к разнообразию зрительных цветных впечатлений, к-рые играют роль в создании определенных условных рефлексов для различных жизненных процессов: еды, сна, работы, развлечений и настроений (радость, горе, призыв к борьбе и т. д.). Эта потребность и является главнейшим стимулом к тому, что человек окрашивает стены своего жилища, обои, мебель, одежду, обувь, пищевые продукты, напитки, посуду, игрушки, книги, картины и пр. Свойство К. различных цветов поглощать и отражать бо́льшее или меньшее количество падающих на них световых и тепловых лучей широко используется человеком для регулирования естественного и искусственного освещения жилищ и для облегчения теплорегуляции тела посредством светлой или темной одежды в различные времена года. Нек-рые К. находят себе применение в медицине, в аналитической химии в качестве индикаторов, в гистологии (см. *Гистологическая техника*), в бактериологии и химиотерапии.—Иногда К. сама бывает бесцветной, но производит окраску объекта после соответствующей обработки его. Всякая К. поглощает часть лучей видимой части спектра, в силу чего имеет свой «спектр поглощения», обусловливающий и характерную видимую окраску вещества в цвет дополнительный к поглощаемому. По Бернштейну (Bernstein), все краски можно классифицировать следующим образом. I. Красящие вещества н е о р г а н и ч е с к о г о происхождения. 1. Естественные минеральные, или землистые К. (мел, охра, мумия, сиенская земля и множество других). 2. Искусственные минеральные краски (соли и кислородные соединения ртути, кадмия, меди, олова, сурьмы, цинка, кобальта, марганца, железа и др.).—II. Красящие вещества о р г а н и ч е с к о г о происхождения. 1. Естественные, т. е. встречающиеся в природе: а) К. растительного происхождения, наприм. индиго, картамин, крап, лакмус, алканин, а также много неисследованных красящих веществ из ягод черемухи, голубики, вишни, ежевики и пр.; б) К. животного происхождения: кармин из кошенили (Coccus cacti), кермес из Coccus ilicis, пурпур из красной багрянки (несколько видов моллюсков Purpura), одна из самых древних К.; индийская желтая (piuri, purrée) из мочи коров, которых кормят листьями мангового дерева (Mangifera indica). Многие натуральные органические краски настолько хорошо изучены, что сделана попытка дать для них рациональную классификацию. Они могут быть разбиты на следующие 9 групп: 1) группа ксантома (эвксантиновая к-та), 2) флавона (гематоксилин, бразилин, лутеолин), 3) флавонола (кверцетин, рамнетин, физетин), 4) антрахинона (карминовая к-та, ализарин, алканин), 5) индола (индиготин), 6) хинолина (берберин), 7) кумарона (катехин), 8) орсина (азолитмин, орсеин), 9) нафталина (юглон, лапахол). Для многих натуральных органических красок даны только эмпирические формулы.—2. И с к у с с т в е н н ы е о р г а н и ч е с к и е К. Все имеющиеся в продаже искусственные органические К. приготовляются из материалов, добываемых из каменноугольного дегтя, почему они и носят еще название каменноугольных К. Химия искусственных органических К. начала развиваться сравнительно недавно; в 1856 г. Перкин (Perkin) получил первую искусственную К.—мовеин, или т. н. фиолетовую Перкина. В наст. время таких красок насчитывают свыше 1.500 названий. Органические краски естественные не отличаются по построению от искусственных, и в наст. время мн. краски, напр. индиго и ализарин (крап), можно получать синтетическим путем. Многие же другие искусственные краски, хотя и носят название естественных, например орсейль, индийская желтая, коричневая кошу, сходны с ними лишь по цвету даваемой окраски, но не идентичны по строению; поэтому старое деление красок на естественные и искусственные должно быть сохранено до тех пор, пока строение естественных красок не будет окончательно выяснено.

Присутствие в частице органического вещества известных атомных групп обусловливает красящие свойства. Если в частицу бесцветного соединения ввести известную атомную группу, то получится цветное вещество, лишенное способности окрашивать. Такие атомные группы, которые сообщают веществам окрашенность, О. Н. Витт назвал х р о м о ф о р а м и, или цветоносными группами. К таким хромофорам относятся:

1. Хиноидные группировки: =⟨ ⟩= и (орто-хиноидное кольцо)
2. Этиленовые группы: —CH=CH—
3. Рядом стоящие карбонильные группы: —CO—CO—
4. Азогруппы: >C—N=N—C<
5. Азо-оксигруппы: —N=N— (с O при втором N)
6. Присоединенная к углероду нитрозо-группа: >C—N=O
7. Азотисто-углеродные группы: >C=N— или >C=NH
8. Нитрогруппы: $—N\langle^{O}_{O}$
9. Группа, содержащая серу: >C=S; >C—S—S—C<

и др.

При введении таких групп в бесцветные углеводороды, бензол, нафталин, антрацен, анилин и др. образуются цветные соединения, могущие дать целые серии красок, почему такие цветные соединения носят название х р о м о г е н о в. Но такие вещества—хромогены—не суть краски. Чтобы перевести их в настоящие краски, т. е. сообщить им окрашивающую способность, необходимо ввести в бензольные ядра вспомогательные группы: алкильные (CH_3), амидные (NH_2), гидроксильные (OH), карбоксильные (COOH), сульфо-группы (HSO_3), галогены и т. д. Такие группы, превращающие цветное вещество в краску, носят название а у к с о х р о м о в. Так напр. C_6H_5—N=N—C_6H_5, азобензол, хотя и содержит хромофор —N=N—, является не краской, а хромогеном; введя ауксохром NH_2, получим краску амидо-азо-бензол C_6H_5—N=N—$C_6H_4$$NH_2$.

От каждого хромогена берут начало два ряда красок в зависимости от ауксохромной группы: кислые при введении групп OH, HSO_3, COOH и основные при введении группы NH_2, $NHCH_3$, $N(CH_3)_2$, например амидо-азо-бензол—основная (см. выше) и окси-азо-бензол—кислая C_6H_5—N=N—C_6H_4—OH. Если в частицу красящего вещества будет введено несколько ауксохромных групп, то это всегда ведет к изменению цвета или его интенсивности и повышению красящей силы данного вещества. Например амидо-азо-бензол—желтая краска, диамидо-азо-бензол—оранжевая (хризоидин), триамидо-азо-бензол—коричневая (бисмаркбраун, или везувин). В изменении интенсивности и цвета К. играет большую роль также положение ауксохромных групп (пара-, орто- или мета-). Цвет К. усиливается и изменяется от введения нескольких одинаковых или нескольких различных хромофорных групп. При восстановлении К. переходят в бесцветные л е й к о о с н о в а н и я, которые при окислении снова переводятся в краску.

При классификации красящих веществ по общепринятому предложению Витта руководствуются составом хромофорных групп. 1. Н и т р о з о-к р а с к и, или хинон-окси-пигменты: хромофор —N=O. В медицине не употребляется. 2. Н и т р о-к р а с к и: хромофорная группа $—N\genfrac{}{}{0pt}{}{\diagup O}{\diagdown O}$, напр. пикриновая к-та — тринитро - фенол; ауранция — гекса-нитро-дифениламин. 3. А з о- и д и а з о к р а с к и: хромофор—N=N—; напр. основные—хризоидин, бисмаркбраун, или везувин; кислые—метилоранж, тропеолин. 4. О к с и-а з о к р а с к и: хромофор —N=N—, (с =O при азоте).

5. Д и ф е н и л- и т р и ф е н и л-м е т а н о в ы е К.; дают следующие группы: а) дифенил-метановые краски: хромофор >C=N—, напр. аурамин (Pyoctaninum aureum); б) трифенил-метановые краски: α) диамино-трифенил-метановые краски (группа малахитовой зелени), наприм. малахитовая зелень—тетраметил - диамидо - трифенил карбинол; бриллиант-грюн—то же, что малахит-грюн, но тетра-этильное производное; β) триамино-трифенил метановые краски (группа розанилина), напр. фуксин — триметил-розанилин, метил-виолет—пента-метил-розанилин (то же, что Pyoctaninum coeruleum); анилинблау—трифенил-розанилин, кислый фуксин-натриевая соль, ди- и три-сульфокислоты фуксина, γ) три - окси - трифенил - метановые краски (группа аурина), напр. аурин, розоловая кислота, коралин—ди-окси и три-окси-трифенил-метан; δ) производные трифенил-метан-карбинол-карбоновой к-ты (группа фталеина), напр. флюоресцеин, эозины, пиронин. 6. Х и н о н и м и д н ы е К. дают а) тиазины: хромофор—атом азота, соединенный с двумя ароматическими радикалами, связанными в свою очередь с атомом серы; напр. тионин, метиленовая синька—тетраметил-тионинхлорид, метилен-виолет (диметилтиоколин); б) азины: хромофор четырехатомная группа >N—N< соединяет два двухатомных ароматических радикала. Напр. нейтральрот (толуиленовая красная), сафранины, индулины (нигрозин). 7. И н д и г о-п и г м е н т ы: четырехатомная хромофорная группа $\genfrac{}{}{0pt}{}{—N}{—C}\rangle C—C\langle\genfrac{}{}{0pt}{}{C—}{N—}$; представитель—синее индиго. 8. С е р н ы е к р а с к и: хромофорная группа — S — S — или >C=S; значительное количество К. различных оттенков, гл. обр. коричневая и черная; в медицине не употребляются.

С практической стороны все К. можно разделить на 8 классов: 1) Кислые (или кислотные): натриевые соли сульфокислот, карбоновых к-т или нитросоединений. Красят шерсть и шелк в кислой ванне непосредственно: эозин, пикриновая к-та, большая часть азокрасок. 2) Танинные: обычно—солянокислые соли оснований. Окрашивают шерсть и шелк непосредственно, а хлопок с помощью танина (фуксин, аурамин). 3) Соляные, красящие с прибавлением в ванну нейтральных или щелочных солей. Сюда относятся бензидиновые краски. 4) Серные К., окрашивающие хлопок в ванне с прибавкой сернистых соединений. 5) Протравные—все фенолоподобного или кислого характера, закрепляемые на волокне только с помощью протрав; сюда относятся ализариновые К., краски растений и т. д. 6) Кубовые, не имеющие сродства к волокнам; закрепляются на них с помощью восстановления и последующего окисления (индиго). 7) Проявляемые; в готовом виде не употребляются из-за нерастворимости в воде, но образуются прямо на волокне, напр. черный анилин, нитранилиновая красная азокраска. 8) Пигментные; приклеиваются к волокну или поверхности различными веществами, альбумином, маслом и т. д. Сюда относится большинство минеральных К. Органические К. как натуральные, так и искусственные, дающи прочную окраску только с помощью протрав, с к-рыми они образуют нерастворимые красильные лаки, называются а д ъ е к т и в н ы м и; окрашивающие же без протрав, непосредственно, — с у б с т а н т и в н ы м и. Протравы бывают минеральные и органические. В качестве минеральных протрав служат соли сурьмяные, мышьяковые, медные, свинцовые, ртутные, хромовые, никелевые, глиноземные, железные, оловянные. При этом от одной и той же К. при различных протравах получаются разные цвета и оттенки; органические протравы бывают животного (альбумин, клей, щелочной раствор шелка) и растительного происхождения (кунжутное, сурепное, оливковое, касторовое масло, танин, дубильные вещества). Ткани сначала протравливаются, а затем красятся (заварной способ); иногда это делается одновременно (запарный способ). Фиксированные протравами К. редко оказываются опасными для здоровья, но иногда они все-таки могут переходить в растворимое состояние и раздражать кожу, напр. краски с мышьяковой, хромовой или сурьмяной протравой. Такому переходу содействует длительное воздействие пота, жирных к-т и втирание в кожу. Поэтому в целях профилактики следует избегать нижнего белья из цветных тканей. К краскам, чаще искусственным, нередко примешиваются различные минераль-

ные вещества иногда с целью фальсификации, иногда для разбавления (купажа), напр. сернокислые и углекислые соли Na (к индигокармину до 50%), Ca, Fe, Al, соли виннокаменной к-ты, NH_4 (к кошенили до 17%), или же органические вещества (декстрин, клей, сахар и пр.). В растительных красках часто встречаются остатки тех материалов, из которых они добываются или с помощью к-рых они обрабатываются. В естественных органических красках иногда находят до 10% золы (Добрынин).

Результатом большого спроса на К. явился колоссальный рост красочной промышленности. Количество К., натуральных и искусственных, превышает 2.000; наибольшая часть их принадлежит к искусственным органическим каменноугольным или анилиновым К. (см. *Анилин*, анилиновые краски). Благодаря успехам химии и техники искусственные К. все более вытесняют из практики натуральные органические К. Нек-рые действующие начала последних, напр. ализарин, индиготин, уже получены синтетически. Первый заменил растительную краску марену (крап), второй—растительное индиго. Дорогая кошениль вытесняется дешевыми азокрасками. Наоборот, кампешевое дерево и катеху еще не утратили своего значения до сих пор, также и кверцитрон еще широко применяется для окраски шерсти, а грушка—для ситцев; но главная область применения натуральных органических К., где они вполне сохранили еще свое значение, это—пищевые продукты и напитки. Из немногочисленных К. животного происхождения (кошенили, кермеса и лак-дея, добываемых из насекомых, пурпура—из улиток, сепии—из каракатиц, лютеина—из куриных яиц) в настоящее время находят себе б. или м. значительное применение только кошениль и кермес. Из растительных красок, общее число названий к-рых не превышает 50, наибольшее применение имеют следующие: добываемые из древесины сандал, кампеш (синий сандал), красящие вещества фернамбукового дерева (красный сандал), физетового и желтого дерева; из коры—кверцитрон; из листьев и стеблей—орсеин, лакмус, индиго, хлорофил, церва, вайда, сорго, чика, пуррей, хризин; из сока—катеху (кашу́), кино, алое, гуммигут; из цветов—красящие вещества мальвы, сафлора, шафрана, ноготков; из корней—куркума, алканна, крап (морена), берберин, локао; из корнеплодов—красящие вещества свеклы, моркови; из плодов—орлеан, грушка; красящие вещества апельсина, лимона, винограда, черники, вишни, малины и др. Наконец бактериальные пигменты. К группе растительных красителей относят карамель, жженый кофе, жареный крахмал.

Среди растительных красок ядовитых очень мало: гуммигут, фитолакка, кровавик (Zatex sanguinaire), цветы борца (Aconitum napellus) и (по швейцарскому законодательству) берберин из корней барбариса. Из указанных выше К. отдельного описания заслуживают следующие: грушка; добывается из авиньонских (персидских, желтых) ягод, растения рода Rhamnus. Имеется много разновидностей в зависимости от видов растения и места произрастания. Грушка широко применяется для окраски ситцев в виде лака с оловянной протравой. Буровато-зеленый экстракт грушки в смеси с кверцитроном и желтым деревом с квасцовой протравой употребляется в малярном и обойном деле. Действующее начало—в виде гликозида ксанторамнина, разлагаемого кипячением с H_2SO_4 на рамнозу и истинный краситель рамнетин: $C_{16}H_{12}O_7$. Алканна; краска, добываемая из корней европейского растения Alcanna tinctoria или африканского Lacosinia alba. Краситель извлекается после выварки корней в воде бензином в виде маслянистого экстракта. Действующее начало «алканин», $C_{15}H_{14}O_4$, красного цвета; получается обработкой экстракта едким кали и осаждением HCl. Употребляется гл. обр. в парфюмерии для окраски помад, настоек и т. д. Спиртовый раствор алканны дает в спектре полосы поглощения, соответствующие длинам волн (λ) 523,1; 563,8; 545; 487,1; 456 $m\mu$. От к-ты спектр не меняется, от NH_3: 634,5; 584,5. Гуммигут—ядовитая желтая краска, добываемая из смолы цейлонского растения рода Garcinia Morella или Hebradendron gambogioides, обладает сильно драстическими свойствами. Прием 3—4 *г* смертелен для человека. Применяется гл. обр. в живописном и малярном деле, но иногда ею пользуются и для окраски конфет, что совершенно недопустимо. С водой дает яркожелтую эмульсию.—Индиго; получается из растений рода Indigofera. Индиго применяется для синей окраски шерсти и бумаги. Окраска производится лейкосоединением, и уже на ткани путем окисления последнего получается синяя прочная окраска. Коберт (Kobert) считает индиго по опытам на глазах кроликов не безразличным для организма. Действующее начало находится в растениях в виде гликозида, бесцветного индиго, распадающегося на глюкозу и индоксил; последний, окисляясь, дает синее индиго (индиготин) $(C_6H_4CO.NH)_2C_2$, полученное и синтетически Байером. Индоксил в виде *индикана* (см.) содержится в моче. В редких случаях—образовавшийся из индикана индиготин может вызвать посинение мочи. Раствор индиготина в концентрированной H_2SO_4 дает в спектре полосу поглощения для $\lambda=635,5$ $m\mu$, в свежем хлороформном растворе для $\lambda=605,8$ $m\mu$, через короткое время появляется еще полоса для $\lambda=565,8$ $m\mu$.—Индигокармин, натриевая соль дисульфоиндиговой к-ты, порошок сине-фиолетового цвета, употребляется для подкраски пищевых продуктов и напитков в зеленый цвет, который получается от смешения индигокармина с куркумой или шафраном.—Катеху (или кашу́) представляет собой высушеный сок различных видов индийских акаций темнокоричневого или желтого цвета. Действующее начало—катехин, или катехудубильная к-та—является пятиатомным фенолом, образующим при окислении японовую кислоту. Широко применяется для окраски тканей в красновато-коричневый цвет при обработке хром-протравой, в зеленовато-коричневый цвет при железной протраве. Цвета отличаются большой прочностью. Катеху нередко применяется для

подкраски чая и других напитков. Полосы поглощения алкогольного крепкого раствора соответствуют $\lambda=652,6$; $578,2 m\mu$. Кислоты не изменяют, NH_3 усиливает интенсивность полос поглощений.—Кверцитрон—красящий экстракт из коры дуба Quercus tinctoria—употребляется для ситцепечатания как адъективная краска в виде лаков оранжево-желтого цвета с оловянной протравой и зеленовато-желтого цвета с глиноземной и хромовой протравой. Из кверцитрона получается гликозид кверцитрин, содержащий в себе истинный краситель кверцетин. Последний соответствует флавину, красящая способность к-рого в 16 раз больше, чем у кверцитрона. Флавин широко употребляется для окраски шерсти. Спектров поглощения не дает. — Кермес; под этим названием разумеются две краски: одна (по Lehmann'у) добывается из американского винограда Phytolacca decandra. Красивые красно-фиолетовые ягоды этого растения, разводимые на юге Европы и на Кавказе для подкраски вин, ядовиты в силу драстического действия. Раствор от действия $NaHCO_3$ и буры принимает розовую или лиловую окраску (Хлопин). Другая краска красного цвета—дубовый кермес—получается из высушенных самок насекомых, живущих на каменном дубе (Quercus ilex) в южной Франции.—Кошениль—красная К., добываемая из насекомых Coccus cacti (лак-дей), живущих на кактусах в Мексике, на Яве и в других местах. Оловянный лак кошенили для шерсти и шелка по прочности и красоте до сих пор считается лучшей К. Осаждением щелочного отвара из кошенили к-тами получается красная карминовая к-та ($C_{12}H_{22}O_{13}$), являющаяся производным антрахинона. Кармин широко применяется в гист. микротехнике. Кошениль употребляется в качестве индикатора при ацидиметрии, а также для подкраски вин, конфет, мяса, колбас. Полосы поглощения кармина соответствуют $\lambda=497,0$; $533,0$; $468,8\ m\mu$ в водном растворе; в этиловом спирте $\lambda=499,2$; $535,7$; $470,7\ m\mu$. От кислот спектр не меняется, от NH_3 водный раствор показывает полосу поглощения при $\lambda=570,7$; $528,5$; $494,8$.

Крап (марена) получается из размолотых корней растений Rubia tinctorum. Эта краска была известна еще древним египтянам. Действующее начало ее—ализарин—содержится в виде гликозидов (руберетриновая к-та). В 1869 г. Гребе и Либерман впервые получили ализарин синтетически, и в наст. время искусственный ализарин почти полностью вытеснил собой натуральную К. Ализарин с различными протравами дает разные лаки: с глиноземом—красного цвета, с железными солями—фиолетового, с уксуснокислым свинцом—сине-фиолетового. Полосы поглощения в алкогольном растворе едкого кали соответствуют $\lambda=579,5$; $625,5$; $539,2\ m\mu$.—Куркума (желтый имбирь)—субстантивная К. бурого цвета, получаемая из корневища Curcuma tinctoria. Широко применяется для окраски масла, чая, кофе, конфет, хлебных изделий. Иногда служит для окраски шелка в зеленовато-желтый цвет. Применяется также в качестве реактива на свободные щелочи и на борную к-ту. Красящее начало—куркумин $C_{19}H_{14}O_4(O.CH_3)_2$—является β-дикетоном. Водные растворы куркумы дают затемнение зеленой, синей и фиолетовой частей спектра; NH_3 не меняет спектра, KOH дает широкую размытую полосу в синей части. — Лакмус — красящее вещество лишайников рода Lecanora—широко применяется как индикатор; полосы поглощения водного раствора соответствуют $\lambda=579,5$; $611,7$; $536,5\ m\mu$. — Орлеан добывается из мякоти семян плодов Bixa orellana. Субстантивная краска для хлопчатобумажных тканей оранжевого цвета. Обыкновенно применяется для подкраски масла, сыра, реже—конфет и пр. Действующее начало—биксин $C_{28}H_{34}O_5$. Полосы поглощения орлеана в этил. алкоголе соответствуют $\lambda=459,6$; $492,7$; $424,3\ m\mu$.— Орсейль — субстантивная краска, добываемая из американских лишаев рода Roccella. Для получения К. сине-красного цвета лишаи настаиваются с аммиачной водой. Препарат в виде порошка под названием франц. пурпура служит для окраски шелка и шерсти в красивый и прочный пурпуровый цвет. Орсейль употребляется также для подкраски вина и конфет.—Краска персио аналогична орсейлю, добывается из лишаев рода Lecanora. Орсейлевый водный экстракт дает полосы поглощения для $\lambda=582,0$; $537,5$; $498,5\ m\mu$; в присутствии к-ты широкую полосу для $\lambda=512,8$, узкую для $\lambda=594,3\ m\mu$.—Сандал (сандель)—красящее вещество красного цвета из древесины сандалового дерева Pterocarpus santalinus. Действующее начало — санталин $C_{15}H_{14}O_5$. В воде растворяется очень плохо, в спирте—легко. Сандал с хромовой протравой употребляется в красильном деле для окраски в коричневый цвет, с глиноземной—в сине-красный. Полосы поглощения в спиртовом растворе соответствуют $\lambda=507,2$; $472,0$; $442,9\ m\mu$. — Сафлор добывается из высушенных цветов Carthamus tinctorius. Субстантивная непрочная К. розового цвета применяется для окраски конфет и в качестве растительных румян с примесью талька. Из К. добывается сафлоровый кармин вывариванием с содой и осаждением уксусной к-той. Действующее начало: картамин $C_{14}H_{16}O_7$. Полосы поглощения водного раствора сафлорового кармина соответствуют $\lambda=558,8$; $517,4$; $485,0\ m\mu$.—Фернамбуковое дерево (или красный сандал), содержащее аналогичный гематоксилину кампешевого дерева гликозид бразилин, переходящий при окислении в бразилеин $C_{16}H_{12}O_5+H_2O$. С хромовой протравой дает красно-коричневую окраску, с глиноземом—сине-красную. Полосы поглощения в этиловом спирте соответствуют $\lambda=525,8$; $487,8$; $456,1\ m\mu$. — Хлорофил — красящее вещество из зеленых частей растений. Применяется для окрашивания ликеров, эссенций, кондитерских и парфюмерных изделий. Полосы поглощения крепкого спиртового раствора соответствуют $\lambda=664,2$; $614,1$; $584,5$; $537,5\ m\mu$, для разбавленного раствора слабые полосы исчезают, первая делается у́же. — Шафран — высушенные перепутанные нити около дюйма длиной из рыльца цветов растения Crocus

sativus, растущего в Персии, Африке и Ю. Европе, бурого или темнооранжевого цвета. Весьма широко употребляется для подкраски теста, масла, конфет, чая. Отличается горьким пряным вкусом и ароматичным запахом. Содержит действующее начало в форме гликозида кроцина, эфирное масло и сахар. Шафрану приписывается свойство успокаивать боли, судороги и вызывать менструации. Полосы поглощения водного раствора шафрана соответствуют $\lambda=475,1$; $443,9$ $m\mu$; к-ты и NH_3 спектра не меняют.

Вследствие того что большинство натуральных органических К. за очень немногими исключениями является безвредным при употреблении внутрь, сан. законодательство относится к подкраске пищевых продуктов и напитков натуральными К. гораздо снисходительнее, чем к каменноугольным. По отношению анилиновых красок германский закон от 5/VII 1887 г. делает подразделение на вредные и безвредные. Однако для мяса, колбас, сала, молока и вина он запрещает какую бы то ни было подкраску. При подкраске разрешенными красителями муки, макарон, меда, консервированных овощей и фруктов, фруктовых соков и пряностей закон требует декларации. По отношению подкраски сыра и масла безвредными красителями каких-либо запрещений или ограничений не имеется. Подкраска маргарина, сахара (ультрамарином), уксуса и водок (карамелью) разрешается.

Циркуляр НКЗдр. и НКЮ РСФСР за № 32 от 4/II 1925 г. гласит так: «В целях недопущения окрашивания пищевых и вкусовых продуктов и напитков К., могущими вредно отразиться на здоровьи потребителя, в отмену циркуляра Наркомздрава „О воспрещении употребления каменноугольных красок“ за № 261 от 10/X 1922 г. (Бюлл. НКЗдр. № 18—19, 1922 г.) устанавливаются следующие правила. —1. Запрещается употребление минеральных и каменноугольных К. (анилиновых: азокрасок и пр.) и всяких других К., кроме перечисленных в п. 2, для подкрашивания пищевых, вкусовых продуктов и напитков (сыра, масла, конфет, пряников, фруктовых и ягодных вод и пр.).—2. Допускаются для окрашивания означенных в предыдущем пункте продуктов следующие краски: к р а с н ы е К.: кошениль, кармин, соки съедобных ягод (клюквы, малины, клубники, черники, красной и черной смородины и пр.), отвар фернамбукового дерева, мальвин (из цветов мальвы), кислый лакмус; ж е л т ы е К.: шафран, авиньонские и персидские зерна из растения Rhamnus tinctoria, желтый имбирь, куркума, орлеан, желтый сандал; с и н и е К.: индиго, индигокармин, щелочной лакмус, ультрамарин в специальной упаковке с обозначением, что вредных примесей он не содержит; з е л е н ы е К.: хлорофил, смеси поименованных выше желтых красок с дозволенными синими; ф и о л е т о в ы е К.: кампешевое дерево и смеси поименованных выше красных и синих К.; б у р ы е К.: жженый сахар, поджаренный крахмал, жареный кофе; б е л ы е К.: крахмал, сахарная пудра.—3. Приготовление К., предназначенных для окрашивания пищевых продуктов и напитков, разрешается как в самых заведениях, готовящих пищевые и вкусовые продукты и напитки, так и в специальных фабриках, причем в том или другом случае должно иметься разрешение губ. и обл. здравотделов (по санитарно-профилактическому п/отделу).—4. Фабрикат должен выпускаться в особой упаковке с обозначением К. и с пометкой „разрешено для покраски пищевых продуктов и напитков... губ., обл. здравотделом за №... от... мес... года“.—5. К. заграничного производства, выпущенные хотя бы под названием перечисленных дозволенных К., допускаются в продажу только после лабораторного контроля губ., обл. здравотделов или в случае отсутствия таковых в лаборатории по назначению последнего. Примечание: в случае затруднений дать заключение губ., обл. здравотделы пересылают дело на разрешение Наркомздрава (по санитарно-эпидемиологическому отделу).—6. Надзор за исполнением означенных правил возлагается на санитарные органы НКЗдр. в центре и на местах.—7. Виновные в нарушении п. 1 настоящих правил караются по ст. 191 Уголовного Кодекса; виновные в нарушении пп. 3 и 4—по ст. 141 Уголовного Кодекса, а виновные в нарушении п. 5—по ст. 139 Уголовного Кодекса».

Вследствие категорического запрещения законодательством РСФСР каменноугольных К. для подкрашивания пищевых продуктов сан. контроль за окраской пищевых веществ в СССР должен быть прежде всего направлен к тому, чтобы суметь отличить подкраску натуральными органическими К. от анилиновых К. С этой целью прежде всего пользуются свойством каменноугольных К. интенсивно окрашивать шерстяные и бумажные нити. К. извлекают из объекта каким-либо подходящим растворителем (дестилированной водой, эфиром, ацетоном, спиртом и пр.), экстракт фильтруют, выпаривают и растворяют вновь в воде или в 10%-ном спирте. Прибавив к раствору $KHSO_4$, погружают несколько нитей белой обезжиренной шерсти и в течение 10 мин. кипятят (способ Арата). Иногда вместо шерсти приходится применять нити хлопчатой бумаги, обезжиренные и протравленные (10%-ным раствором квасцов и 10%-ным раствором уксуснокислого натрия). Каменноугольные К. дают яркую окраску нитей, не смываемую водой, натуральные органические — слабую или смываемую теплой водой. Вместо нитей можно употреблять фиксированные на покровных стеклах препараты свежих дрожжей (способ Карпеня), выдерживая (без нагрева и $KHSO_4$) в полученном растворе 4 часа. Для различия К. можно пользоваться также способом определения удельной электропроводности. Хлопин и Васильева нашли, что растворы каменноугольных К. ceteris paribus дают значительно бóльшую электропроводность, чем натуральные органические К. Более точные способы отличия К. натуральных от искусственных — это индивидуальное определение К. различными реактивами по методам Лидса, Шпета, Вейнгертнера и Витте, Гоммеля и Гнема, Рота и др. В виде образцов здесь приведены таблицы Лидса и Шпета для определения нек-рых К.

Существует еще с п е к т р о с к о п и ч. с п о с о б Ф о р м а н е к а, очень чувствительный и скорый, основанный на нахождении характерных полос поглощения, но непригодный для определения желтых, коричневых и черных красок. Число полос поглощения и их расположение приводятся в специальных таблицах Форманека, прилагаемых к его специальному спектроскопу (фирмы Крюсса в Гамбурге); указаны сдвиги и изменения в спектрах поглощения под влиянием разбавленных к-т и щелочей. Необходимо упомянуть о русских способах: 1. Порай-Кошица, основанном на фотометрическом измерении полос поглощения света, отраженного от неокрашенной и окрашенной ткани (или объекта). Интенсивность максимального поглощения разными К. весьма характерна для них. 2. Способ Н. А. Умова основан на характеристике с помощью полярископа Савара абсорпции световых лучей, идущих в спектроскоп от окрашенной поверхности. Получается спектр, прорезанный поперек цветных полос четкообразной темной линией, весьма характерной по своей форме для каждой К. Наиболее темные ме-

ста соответствуют наиболее адсорбированным поверхностью лучам. Можно изучать и растворы. 3. Способ Г. П. Воронкова основан также на спектрофотометрии окрашенных волокон в проходящем и в отраженном свете. Сравнение спектров дает возможность определения степени поглощения света исследуемой К. Наконец для диференцировки смеси К. удобен капилярный метод Гопельредера. В раствор смеси К. в воде или спирте погружают на 1 *см* полосу фильтровальной бумаги, укрепив ее за свободный конец на штативе. В силу различной капилярности растворы разных К. поднимаются на разную высоту, давая различно окрашенные горизонтальные полосы. Разноцветные полоски отрезаются и подвергаются извлечению и анализу указанными выше способами.

Минеральные К. употребляются гл. обр. для окраски зданий и предметов обихода, реже—для окрашивания тканей и в качестве косметических средств и еще реже—для окраски пищевых продуктов. Иногда минеральные вещества примешиваются к органическим К. с целью фальсификации. Так, индиго фальсифицируется берлинской лазурью, кобальтовыми красками; желтые естественные К.—солями железа, хрома. Безвредными минеральными К. признаются мел, гипс, тальк, белая глина, асбест, ультрамарин, железные краски, в том числе берлинская лазурь, сажа. Ядовитым К. относятся следующие. Белые свинцовые белила (основная углесвинцовая соль), цинковые белила (окись цинка), сернистый цинк с окисью цинка (Lithopon). Красные—киноварь (сернистая ртуть), антимоновая киноварь (сернистая окись сурьмы), реальгар (двухсернистый мышьяк), сурик (окись и перекись свинца), хромовая основная (хромосвинцовая соль). Зеленые К.: ярь-медянка (основная уксусномедная соль), брауншвейгская, или горная зелень (основная углемедная соль), бременская зелень (гидрат окиси меди с гипсом), шведская, или минеральная зелень (мышьяковистая соль окиси меди); швейнфуртская, или английская, парижская и т. д. зелень (смесь мышьяково- и уксусномедной соли), шеелева зелень (основная мышьяковомедная соль), зеленая киноварь, неаполитанская зелень (смесь хромокислого свинца с берлинской лазурью), борнокислая медь. Желтые: цинковая (хромоцинковая), желтая ультрамариновая (хромобаритовая), хромовая (крон, хромосвинцовая соль), сернистое олово (сусальное золото), глет (окись свинца), кассельская (хлористый свинец и окись цинка), неаполитанская (сурьмяно-свинцовая соль), опермент (трехсернистый мышьяк). Синие: горная соль, медная лазурь (основная углемедная соль), шмальта (силикат калия и закиси кобальта, нередко с примесью мышьяка).—Вредность от минеральных К. наблюдается при попадании их в дыхательные пути, желудок, на кожу, в глаза. Краски могут быть опасными как в

Таблица Лидса. От прибавления реактивов красящие вещества окрашиваются в следующие цвета.

Красящие вещества	Концентрированная серная к-та	Концентрированная азотная к-та	Серная+азотная к-ты	Концентрированная соляная к-та
Анатто	Индигово-синий, переходящий в фиолетовый	Синий, исчезающий при стоянии	Синий, исчезающий при стоянии	Без изменения, только становится слабым грязно-желтым или коричневым
Анатто+чистое масло	Синий, зеленый, переходящий постепенно в фиолетовый	Обесцвечивается	Обесцвечивается	Без изменения
Куркума	Чистый фиолетовый	Фиолетовый	Фиолетовый	Фиолетовый
Куркума+чистое масло	Фиолетовый до пурпурного	Фиолетовый до красно-фиолетового	Фиолетовый до красно-фиолетового	Чистый фиолетовый
Шафран	Фиолетовый, переходящий в красно-коричневый	Светлоголубой, переходящий в светлый красно-коричневый	Светлосиний, переходящий в светлый красно-коричневый	Желтый, грязно-желтый
Шафран+чистое масло	Темносиний, быстро переходящий в красно-коричневый	Голубой, переходящий в зеленый и коричневый	Голубой, превращающийся в пурпурный	Желтый, делающийся грязножелтым
Морковь (каротин)	Коричневый	Обесцвечивается	Образуется NO_2 и запах жженого сахара	Не окрашивается
Морковь+чистое масло	Красновато-коричневый до пурпурного	Желтеет и обесцвечивается	Желтый, обесцвечивается	Слабокоричневый
Сок ноготков+чистое масло	Темнофиолетово-зеленый	Голубой, быстро переходящий в грязный желто-зеленый	Зеленый	От зеленого до желто-зеленого
Сафлор желтый	Светлокоричневый	Бесцветный	Бесцветный	Без изменения
Анилин желтый	Желтый	Желтый	Желтый	Желтый
Желть Марциуса	Бледножелтый	Желтый, красноватый осадок	Желтый	Желтый осадок
Виктория желтая	Частью обесцвечивается	Частью обесцвечивается	Частью обесцвечивается	Окраска восстанавливается от нейтрализации аммиаком

Таблица Шпета. Отличительные реакции важнейших природных органических красок.

Красящее вещество	Водная вытяжка	Едкий натр 1:10	Серноалюминиевая и угленатриевая соль 1:10	Хлорное железо 1:10	Хлористый кальций 1:10	Соляная кислота 1:10	Примечание
Крап	Грязнокрасная	Сине-красное окрашивание	Красное окрашивание	Темнобурый осадок	Красный осадок	Красный осадок	
Сандал	Не дает	Сине-красная вытяжка	Красное окрашивание	Черно-бурый осадок	Красный осадок	Красный осадок	Красная спиртовая вытяжка, карминовый лак
Синий сандал	Сине-красная	Фиолетовый осадок	Красно-фиолетовый раствор	Черный раствор	Красный осадок в крепком растворе	Желто-красное окрашивание	
Желтое дерево	Красно-желтый раствор	Фиолетовый осадок	Желтый раствор	Черный осадок	Красный осадок в крепком растворе	Желто-красное окрашивание	
Физетовое дерево	Красный раствор	Сине-красное окрашивание.	Красно-желтый раствор	Темнооливковый осадок	Красный осадок	Светложелтое окрашивание	
Кверцитрон	Красно-желтый раствор	Красное окрашивание	Желтый осадок	Темнозеленый осадок	Желтый осадок	Светложелтое окрашивание	Флавин
Куркума	Желтый раствор	Красное окрашивание	Желтый осадок	Желтый осадок	Желтый осадок	Светложелтое окрашивание	
Орлеан	Желтый раствор	Желтое окрашивание	Желтый раствор при обливании	Черный осадок, синеющий от серной к-ты	Красный осадок	Красное окрашивание	Красный хлопок в щелочном растворе
Катеху	Мутный желто-бурый раствор	Прозрачный красно-желтый раствор	Желтое окрашивание	Темнозеленый осадок	Желтый осадок	Светложелтый осадок	При нагревании с $K_2Cr_2O_7$ буреет
Катеху препарированное	Прозрачный желто-бурый раствор	Красно-бурый осадок	Желтое окрашивание	Светлооливковое окрашивание	Желтый осадок	Светложелтый осадок	От $K_2Cr_2O_7$ желто-бурое окрашивание
Чернильные орешки	Грязножелтый цвет	Красно-желтый осадок	Бело-желтое окрашивание	Черно-синий осадок	Муть	Светложелтый осадок	
Сумах	Грязножелтый цвет	Красно-желтый осадок	Желтое окрашивание	Черный осадок	Желтый осадок	Светложелтый осадок	
Кошениль	Сине-красный	Сине-красный раствор	Красное окрашивание	Черное окрашивание	Черный осадок	Светложелтый осадок	
Танин	Бесцветная вытяжка	Бело-желтый осадок	Бело-желтый осадок	Черно-синий осадок	Муть	Светложелтый осадок	
Лак-дей	Красная вытяжка	Сине-красный раствор	Красное окрашивание	Серый осадок	} Красный осадок в крепком растворе	Желтое окрашивание	
Кутбир	Сине-красная вытяжка	Сине-красный раствор	От сернокислого глинозема светло-красное окрашивание	Светлокрасное окрашивание		Желтое окрашивание	Орсейль

условиях бытовой обстановки при пользовании окрашенными предметами, так и в условиях труда: при производстве К., окрашивании предметов, удалении старой К. и. т. д. Действующими ядовитыми началами минеральных К. являются мышьяк, сурьма, ртуть, свинец, медь, хром, барий, уран, олово, цинк, кадмий; К., их содержащие, запрещены для окраски пищевых продуктов во всех странах. Что касается других объектов покраски, то здесь германское законодательство делает некоторые исключения. Т. к. германский закон от 5/VII 1887 г. не утратил и до сих пор своего практического значения, а в советском законодательстве соответствующего закона пока нет, то он приводится полностью.

§ 1. Вредные для здоровья К. не могут употребляться для приготовления пищевых и вкусовых средств, предназначенных для продажи.

К вредным для здоровья К. в смысле этого определения принадлежат те красящие вещества и красильные смеси, которые содержат сурьму, мышьяк, барий, свинец, кадмий, хром, медь, ртуть, уран, цинк, олово, гуммигут, коралин, пикриновую к-ту.

§ 2. Для хранения или упаковки пищевых и вкусовых средств, предназначенных для продажи, не могут употребляться сосуды, оболочки или предохранительные покрышки, приготовленные при помощи К., перечисленных во 2-м абзаце § 1.

Определение это не распространяется на сернобариеву соль (тяжелый шпат, blanc fixe), баритовые лаковые К., не содержащие углекислого бария, окись хрома, медь, олово, цинк и сплавы их, употребляемые как металлические К., киноварь, окись олова, двухсернистое олово, как сусальное золото, а равно и на все К., выжженные на стеклянной массе, глазури или эмали, и на К., покрывающие снаружи сосуды из непроницаемых для воды веществ.

§ 3. Для приготовления косметических средств (средств для очищения, сохранения или окрашивания кожи, волос и полости рта), предназначенных для продажи, не могут употребляться вещества, перечисленные во 2-м абзаце § 1.

Определение это не распространяется на сернобариеву соль (тяжелый шпат, blanc fixe), сернистый кадмий, окись хрома, киноварь, окись цинка, окись олова, сернистый цинк, а равно и на медь, олово, цинк и их сплавы в форме пудры.

§ 4. Для приготовления предназначенных для продажи игрушек (включая сюда картинки, книги с картинками и акварельные краски для детей), решоток для цветочных горшков и искусственных елок не должны употребляться краски, перечисленные во 2-м абзаце § 1.

Определение это не распространяется на красящие вещества, перечисленные в § 2 (2-й абзац), и кроме того на пятисернистую сурьму и сернистый кадмий как красящее средство для резиновой массы; на окись свинца в лаках; свинцовые белила как составную часть так называемой восковой отливки, но в количестве не свыше 1 весовой части на 100 весовых частей восковой массы; на хромокислый свинец (отдельно или в соединении с сернокислым свинцом) в виде масляной или лаковой К. или, если она покрыта лаком или олифой, на нерастворимые в воде соединения цинка; в резиновых же изделиях, если соединения эти употреблены как красящие средства для резиновой массы, в виде масляных или лаковых К. или покрыты лаком или олифой; ко всем К., выжженным на глазури или эмали.

При употреблении для изготовления игрушек, веществ, перечисленных в §§ 7 и 8, следует руководствоваться исключительно постановлениями §§ 7 и 8.

§ 5. Для печатания и литографирования на предметах, перечисленных в §§ 2, 3 и 4, не должны употребляться лишь К., содержащие мышьяк.

§ 6. Всякого рода сухие акварельные К. не должны продаваться в качестве К., не содержащих вредных для здоровья или ядовитых веществ, если они не отвечают предписаниям 1-го и 2-го абзацев § 4.

§ 7. Для приготовления предназначенных для продажи обоев, мебельных материй, ковров, занавесочных тканей или материй для одежды, масок, свечей, а также искусственных листьев, цветов и плодов не должны употребляться К., содержащие мышьяк.

Постановление это не распространяется на содержащие мышьяк протравы или фиксирующие средства для закрепления окраски при крашении или печатании пряжи и тканей.

Но обработанные т. о. пряжи или ткани не должны употребляться для приготовления поименованных в 1-м абзаце предметов, если они содержат мышьяк в растворимой в воде форме или в таком количестве, что на 100 см² поверхности готового предмета приходится больше 2 мг мышьяка. Имперскому канцлеру предоставляется издать постановления относительно способов количественного определения мышьяка.

§ 8. Предписания § 7 распространяются на изготовление предназначенных для продажи письменных принадлежностей, абажуров для ламп и свечей, равно как и свечных манжеток. Приготовление облаток подчиняется предписаниям § 1, причем допускается однако, если они не предназначены для употребления внутрь, применение сернобариевой соли (тяжелого шпата, blanc fixe), окиси хрома и киновари.

§ 9. Содержащие мышьяк водяные или клеевые К. не должны употребляться для окраски полов, потолков, стен, дверей, опускных створчатых и навертывающихся штор или занавесок, мебели и других предметов домашнего обихода.

§ 10. Предписания §§ 2-го до 9-го не распространяются на краски, содержащие перечисленные в § 1, абзаце 2-м вещества не в виде необходимых составных частей, а в качестве посторонних примесей и притом лишь в количествах, неизбежных при употребляемых в технике способах приготовления красок.

§ 11. Постановления этого закона не распространяются на окраску меховых товаров.

В дополнение к § 10 этого закона можно привести еще следующие нормы, принятые Вольным союзом баварских химиков относительно *терпимых пределов содержания вредных примесей в допущенных к употреблению* К. В 100 *г* высушенной при 100° К. может быть:

Примесь	Колич. в *г*	Примесь	Колич. в *г*
Рвотного камня	0,51	Двухромокалиевой соли	0,56
Мышьяковистой к-ты	0,26	Двухлорист. олова	1,60
Сернокисл. свинца	0,29	Сернокислой меди	0,45
Уксуснокислого свинца	0,29	Сернокислого кобальта	2,63
Углекисл. свинца	0,25	Сернокислого никеля	2,63
Хлористого бария	1,51	Уксуснокислого урана	2,47
Сернокисл. кадмия	2,16		

Русское дореволюционное законодательство объявлением Медицинского совета от 28/VI 1868 г. в Сборнике узаконений и распоряжений правительства указало только технические названия вредных и безвредных К. без определения исключений в духе германского закона. Советское законодательство, как указано выше, циркуляром НКЗдр. РСФСР наряду с запрещением в пищевом деле каменноугольных совершенно запретило и минеральные К. за исключением ультрамарина.

Определение минеральных К. производится по общим правилам минерального анализа с обращением особенного внимания на свинец, мышьяк, ртуть, хром и сурьму. Предварительная подготовка материала заключается в соскабливании К. с предмета и растворении ее в азотной к-те. Часто приходится разрушать то органическое вещество, к-рое сопутствует К. Прямое озоление здесь является рискованным вследствие возможности потери летучих соединений Hg, As, Cu, Zn, Pb. Лучшим способом является разрушение вещества хлором при смешении HCl с $KClO_3$ (по Фрезениусу-Бабо) или смесью равных частей H_2SO_4 (уд. в. 1,84) и HNO_3 (уд. в. 1,4) при нагревании (по Neimann'у и Werner'у).

Казуистика отравлений минеральными К. в бытовой обстановке довольно богата. По Эрисману, наблюдались отравления от носки цветных тканей, содержавших свинец и особенно сурьму. По Хлопину, чулки, окрашенные сурьмяной К. в красный цвет, не раз были причиной образования экзем. По Леману, швейнфуртская зелень, красивая зеленая К., содержащая As и Cu, применяемая иногда для окраски абажуров и тканей, несмотря на прочность может вызвать серьезные отравления. Из обоев, окрашенных содержащей мышьяк К., под влиянием плесеней выделяется в воздух весьма ядовитый мышьяковистый водород с запахом чеснока. Мернер (Mörner) констатировал выделение обоями ртути в воздух. Буловский находил в шелковых резиновых сосках свинец, цинк и в красно-бурых—сурьму и констатировал переход первых двух в слюну. В окрашенных по поверхности резиновых игрушках он встречал в белых красках—свинец, в светлокоричневых—умбру, в зеленых—французскую зелень и зеленую киноварь (смесь хромового свинца с берлинской лазурью), а в синих—ультрамарин (способный под влиянием HCl желудка выделять H_2S), в красных—киноварь, в желтых—хромовокислый свинец. Подкраска пищевых продуктов опасными минеральными красками относится гл. обр. к солям меди ($CuSO_4$), придающим свежий вид консервированным овощам, фруктам и сохраняющим свежесть муки. Подкрашивают пшено желтыми свинцовыми красками, чай, рис—шмальтой, ультрамарином, берлинской лазурью. В кондитерских изделиях нередко были находимы вредные минеральные К. всех цветов.

К. в бактериологии и химиотерапии. В бактериологии употребляются различные К. (фуксин, метиленовая синька, эозин, сафранин, метил-виолет, малахит-грюн и др.)—одни для окрашивания бактерий в препарате, другие как индикаторы при выращивании различных бактерий, т. к. под влиянием образующихся к-т или щелочей изменяют свой цвет, третьи (напр. фуксин или малахит-грюн) восстанавливаются, переводятся в лейкосоединения и прибавляются к питательным средам, где под влиянием окислительной способности нек-рых микробов переходят снова в краску (среды Эндо, Падлевского). Кроме того прибавляют К. с целью препятствовать росту определенных бактерий и тем облегчать выделение других из смеси. Метил-виолет (Pyoctaninum coeruleum) и аурамин (Pyoctaninum aureum) применяют в качестве антибактерийных средств; с той же целью применяют для лечения гнойных ран Brillantgrün, в 20 раз превосходящий по антисептической силе сулему. Наконец при применении К. для прижизненной окраски обнаружилось, что краски, содержащие определенные группы, обладают сродством к определенным тканям; так напр. К., содержащие атом серы, как еще показал Эрлих, обладают свойством окрашивать только нервную систему. Такими К. являются метиленовая синька, тионин, метиленазур; Биндшедлерова зеленая, к-рая от метиленовой синьки отличается только отсутствием S, нервов не окрашивает, а окрашивает мышцу сердца. Эти невротропные свойства метиленовой синьки навели Эрлиха на мысль применить ее как лекарственное средство. Ее и употребляют теперь как болеутоляющее и пирогенное средство. Интенсивная окраска этой же К. плазмодий малярии дала повод воспользоваться ею для лечения этой б-ни, и действие ее на паразита f. quartanae одинаково с действием хинина. Далее Эрлих показал, что существуют краски монотропные, т. е. окрашивающие только одну ткань, и что большинство красок политропно, но все же при этом они окрашивают сильнее какую-либо одну ткань. Хорошо известно, что нек-рые К. избирательно окрашивают определенных микробов. Такое свойство (монотропность) позволило Эрлиху применить паразитотропные краски, т. е. такие, к-рые фиксируются микроорганизмом и не затрагивают ткани хозяина. На этом факте покоится вся химиотерапия. Первой краской, примененной для химиотерапии (Эрлих; 1904), была трипановая синяя и трипановая красная. Эти работы дали толчок к длинному ряду аналогичных исследований, и в 1906 г. Николь и Мениль (Nicolle, Mesnil) ввели в терапию фиолетовый афридоль, сочетание диамино-дифенил-мочевины с амино-нафтол-сульфоновой к-той, соединение, близкое «Bayer 205». Далее выяснилось, что химиотерапевтическое вещество может не быть краской, но оно должно содержать группу, аналогичную хромофорной, к-рая здесь носит название токсофорной и к-рая фиксируется химиорецепторными группами микроба благодаря рецепторам NH_2 и OH (в красках—ауксохромы). Эрлих по отношению к сальварсану иллюстрирует это следующим образом: сальварсан есть диамидо-диокси-арсенобензол

$$\underset{NH_2}{OH\langle\quad\rangle}-As=As-\underset{NH_2}{\langle\quad\rangle OH},$$

где —As=As— токсофорная группа, а группы NH_2 и OH—гаптофоры (см. выше амидоазо-бензол, где —N=N— хромофорная группа, а NH_2 ауксохромная группа). Все соединение является химиотерапевтическим агентом в форме отравленной стрелы, где токсофор—яд, к-рым пропитано острие стрелы, гаптофоры—острие стрелы, а бензольные ядра, носитель гаптофоров и токсофоров,—древко стрелы.—Вводя в соединение различные токсофорные и гаптофорные группы и изменяя положение последних, можно изменить (подобно тому как в красках) токсическое действие препарата и его избирательное действие. Этот факт позволяет рассматривать с химич. стороны химиотерапевтические вещества как краски, но краски с определенным сродством к определенному виду микробов. **А. Саватеев, В. Углов.**

Проф. вредности производства красок. К. неорганические изготовляются из различных естественных красящих веществ, встречающихся в природе в виде разн. рода минералов и руд (железо, свинец, медь, цинк, хром, марганец, мышьяк, сурьма, кадмий, олово, кобальт и др.), или же из других веществ (не красящих) искусственным путем. Для получения естественных минеральн.

красок природные красящие вещества подвергаются специальной обработке, причем эти вещества обычно подвергаются размолу, просеиванию, отмучиванию, иногда прокаливанию и наконец просушке. При получении красок искусственным путем употребляемые для этого исходные материалы или сырье подвергаются предварительно ряду химических операций, приводящих к образованию самого красящего вещества, после чего полученный продукт вновь перемалывается, перемывается и сушится.— Минеральные К. употребляются гл. обр. в живописи, обойном производстве и малярном деле. В текстильном производстве для окрашивания изделий из волокнистых веществ преобладают органические К., а К. неорганические употребляются редко и в весьма ограниченном количестве. Основными техническими свойствами, отличающими одни К. от других, являются 1) красящая способность, 2) интенсивность окрашивания, 3) постоянство и прочность в отношении различных внешних воздействий (солнечного света, воздуха, влаги, к-т, щелочей и т. п.). Большинство минеральных К. ядовито, причем они представляют опасность при неосторожном обращении с ними не только в процессе их производства, но также и при употреблении их в готовом виде в живописи, малярном деле, при окраске обоев, материй, бумаги и т. п.

Для обработки материалов, употребляемых при производстве К., на заводах применяются следующие типы аппаратов и машин: 1) деревянные чаны с ручными или механическими мешалками для получения растворов и промывания К.; 2) фильтры в виде волосяных сит или деревянных рам разных форм с натянутой на них материей из парусины или холста для получения осадков и очистки вспомогательных продуктов и материалов от посторонних примесей; 3) дробилки, сеялки, бегуны, шаровые или конусообразные мельницы для измельчения и размалывания масс; 4) сушильные аппараты разных видов и систем; 5) краскотерочные машины, служащие для образования тонкой смеси из красящих и связывающих веществ (масло, олифа и т. п.). При производстве минеральных К. употребление указанной открытой аппаратуры, лишенной к тому же в большинстве случаев отсасывающих приспособлений, ведет к образованию во время работы пыли и паров, являющихся главными факторами загрязнения воздуха рабочих помещений различными вредными и ядовитыми веществами. Особенное значение приобретают эти моменты при выработке К. из ядовитых материалов (свинец, мышьяк, хром, ртуть и др.). Наибольшее распространение и одновременно проф.-гиг. значение получили К. разных цветов, вырабатываемые из свинца, к каковым относятся: белые (свинцовые белила), красные (сурик), желтые (глет, массикот и крон), смешанная зелень и др. Выработка свинцовых К., в особенности белил, является одним из самых вредных производств. Из всех способов получения свинцовых белил [$2\,PbCO_3\,Pb\,(OH)_2$]—голландского, немецкого и французского—несомненное предпочтение с проф.-гиг. точки зрения следует отдать франц. мокроосадочному методу, основанному на получении белил путем осаждения их углекислотой из раствора свинцового глета в уксусной кислоте. Метод этот, усовершенствованный в СССР проф. Шпитальским, дает возможность вести весь процесс производства белил в мокром виде в закрытой и достаточно механизированной аппаратуре, что должно привести к значительному оздоровлению этого производства. Применяемые до наст. времени как в СССР, так и за границей способы получения свинцовых белил сухим путем дают большое количество свинцовых отравлений (см. *Свинец*), значительно превышающее поражаемость других свинцовых профессий. Выработка других свинцовых красок, как напр. глета (PbO) и сурика (Pb_3O_4), производится в особых печах путем прокаливания металлического свинца при доступе воздуха. До последнего времени перемешивание свинца в печах на нек-рых заводах как наших, так и заграничных (Германия) производится вручную при помощи длинных и очень тяжелых железных скребков. Эта работа вызывает чрезвычайно сильное мышечное напряжение у рабочих, что при наличии в воздухе помещения свинцовых паров и пыли значительно увеличивает опасность возникновения свинцовых отравлений. В Германии все печи новейшей постройки согласно существующему там постановлению должны иметь механич. приспособления для подачи в них свинца, размешивания его и выгрузки. В СССР в настоящее время заканчивается постройка механизированных заводов по выработке глета и сурика, что приведет в ближайшее время к прекращению пользования печами старого образца. В ряде государств (Австрия, Англия, Бельгия, Германия, Нидерланды, Франция, Норвегия, Швейцария и др.) изданы законы по охране лиц, работающих в производстве свинцовых красок. Основные правила этих постановлений требуют удаления или уничтожения свинцовой пыли, запрещения работы женщин и детей, периодического врачебного осмотра, личных и общих гиг. мер. Обязательное постановление НКТ СССР от 11/X 1924 г. «Об устройстве и содержании предприятий, вырабатывающих свинцовые краски и другие свинцовые соединения» и постановление НКТ СССР от 16/VIII 1929 г. «Об изготовлении, продаже и употреблении свинцовых белил» также предусматривают все необходимые мероприятия по охране рабочих этих производств от вредностей их работы. Обязательные ежемесячные периодические осмотры рабочих, занятых в производстве свинцовых белил, свинцового сахара, хромовокислого свинца, сурика и свинцового глета, установлены постановлением НКТруда и НКЗдрава РСФСР от 24/IX 1925 г.

Из других белых К., приобретающих в последнее время особенно большое значение, следует отметить цинковые белила (ZnO). Благодаря своим хорошим техническим качествам (белизне, укрывистости, устойчивости в отношении внешних воздействий) белила эти стали широко при-

меняться в качестве заменяющих свинцовые белила красок, и при многих малярных работах они почти полностью вытеснили свинцовые К. Производство цинковых белил связано с пребыванием рабочих у сильно нагретых печей (имеющих внутри t° 800—1.000°), весьма интенсивно излучающих тепловую энергию, вследствие чего обслуживающим эти печи рабочим (печевые, муфельщики) приходится подвергаться воздействию высокой t° (43—51°) при целом ряде работ—закладке цинка в реторты, шуровке реторт, смене их, при загрузке и выгрузке белил из муфельных печей и нек-рых других процессах работ. При других производственных процессах, связанных с выбивкой белил из конусо-приемников в кадки, утаптыванием их в ящиках и упаковкой, выделяется значительное количество пыли, поступающей в воздух рабочих помещений. Другие вредности цинкобелильного производства связаны с образованием паров свинца и кадмия, входящих в состав примесей, загрязняющих цинк, идущий на производство белил. Окись свинца содержится также в готовых цинковых красках. Все это не исключает возможности появления случаев свинцового отравления на цинкобелильных заводах. В редких случаях возможны также заболевания рабочих литейной лихорадкой. Оздоровительные мероприятия в этом производстве должны быть направлены к устранению влияния на рабочих высокой температуры и лучистой энергии, к механизации работ, связанных с подачей, загрузкой в печи и выгрузкой из них реторт, к обеспыливанию рабочих помещений. В некоторых странах (напр. Германия) запрещена продажа цинковых белил с содержанием свинца больше 2%. В самое последн. время за границей (Норвегия, САСШ) стали вырабатываться в большом количестве так называемые титановые белила, не уступающие по своим техническим качествам свинцовым К. и являющиеся по нек-рым данным (Schoofs и Lehmann) инертными с физиол. точки зрения и лишенными ядовитых свойств. Менее ценной белой К., способной заменить свинцовые белила только при внутренней окраске, является литопон—смесь сернистого цинка и сульфата бария ($BaSO_4 + ZnS$), совершенно не содержащая свинца.

Предупредительными мерами борьбы с вредностями в производстве мышьяковых К. являются механизация процессов производства и полная замена сухих способов выработки К. мокрыми. При неизбежном соприкосновении с мышьяком руки рабочих должны быть защищены резиновыми перчатками, а дыхательные пути—ношением респираторов. Большое значение в профилактике мышьяковистых отравлений имеет безукоризненная чистота кожи и одежды. В Англии, Австралии, Франции, Нидерландах изданы специальные обязательные постановления об охране труда лиц, работающих с мышьяком. Обязательным постановлением НКТ СССР от 19/IX 1924 г. запрещено применение мышьяка при окраске каких бы то ни было предметов.—В процессе производства хромовых К. при выпаривании растворов хроматов, в особенности же при сушке кристаллических хромовых соединений, в рабочих помещениях образуется хромовая пыль, достигающая, по Леману, 0,1—0,5 *мг* на 1 *м*³ воздуха, по Фишеру—0,1—37,2 *мг*. Применение процессов производства, вполне предохраняющих от образования хромовой пыли, непроницаемость механизмов, служащих для размола сырых материалов и готовых продуктов, устройство рациональной вентиляции—вот те основные мероприятия, к-рые должны быть применены в целях оздоровления этого производства. Из личных профилактических мер здесь применимы все те правила личной гигиены, к-рые обязательны при работах с другими подобными ядовитыми веществами [респираторы, непроницаемые перчатки, натирание лица и рук вазелином или смазывание их специальной защитной мазью (Oppenheim), рациональная спецодежда, мытье тела]. В некоторых европейских странах изданы специальные постановления (в Германии—закон от 16/V 1907 г.), касающиеся устройства и эксплоатации предприятий для добывания щелочных хроматов. В СССР Наркомтрудом издано (10/IV 1922 г.) специальное постановление о мерах безопасности в производстве хромовых солей; рабочие же, занятые в этом производстве, подлежат обязательным периодическ. медицинским осмотрам (постановление НКТ и НКЗдрава от 24/IX 1925 г.).

Из ртутных К. основное значение имеет красная киноварь (сернистая ртуть—HgS). Краска эта применяется гл. образом в живописи. Благодаря своей дороговизне она не получила особенно большого распространения. Приготовление ртутной киновари как красной краски производится гл. обр. искусственным путем, и очень редко употребляется для этого природный минерал—киноварь, считающаяся нерастворимой и безвредной и идущая почти исключительно на выработку ртути. При искусственном получении киновари ртуть смешивается непосредственно с серой, причем при сухом способе производства в процессе работы образуется пыль, а при мокром благодаря нагреванию ртутных соединений—большое количество ртутных паров. Работа на производстве ртутных красок при этих условиях связана с опасностью появления ртутных отравлений (см. *Ртуть*) у занятых на этом производстве лиц. Обнаруженные у рабочих заводов ртутных К. явления ртутных заболеваний не уступали по своей тяжести симптомам отравлений, наблюдавшихся у рабочих других ртутных производств (Legge).—В целях возможного оздоровления условий труда в производстве ртутных К. необходимо при всех процессах возгонки ртутных паров, а также при пыльных работах (смешивание и просеивание), применение исключительно герметически закрытой аппаратуры, снабженной надлежаще устроенными вытяжками. Особое внимание должно быть обращено на предупреждение разливания ртути, причем работы следует по возможности производить в помещениях с низкой t° в целях уменьшения до

минимума испарения ртути. Крайне важно также строгое соблюдение рабочими всех перечисленных выше правил личной гигиены.

Помимо описанных ядовитых К. известный интерес с проф.-гиг. точки зрения представляет особая минеральная краска синего цвета с разными оттенками — ультрамарин, имеющая в настоящее время обширное применение в промышленности. К. эта применяется в хлопчатобумажном, обойном, мыловаренном, сахарном и других производствах. В состав ультрамарина входят каолин, инфузорная земля, кальцинированная сода и гудрон. Изготовление ультрамарина сводится к следующим операциям: перемешиванию и размолу составных его частей на мельницах, обжигу полученной смеси в специальных печах при темп. 900°, промыванию, отмучиванию, высушиванию и просеиванию готового продукта. Основные профессион. вредности, встречающиеся в этом производстве, заключаются в следующем. 1. Высокая t° в разных отделениях, достигающая при нек-рых работах 62—64° (выставка горшков из печей) и даже 70° (разгрузка сушилки, сырья). 2. Выделение значительного количества очень мелкой и легкой ультрамариновой пыли в большинстве рабочих помещений. Концентрация пыли в воздухе колеблется в пределах от 466 *мг* до 1.176 *мг* на 1 *м*³ воздуха (в просеивательном отделении). Ультрамариновая пыль под влиянием кислот разлагается с выделением сероводорода. Этим явлением объясняется наблюдающаяся у многих рабочих неприятная и мучительная отрыжка тухлыми яйцами, понижение кислотности желудочного сока и почти полное отсутствие апетита. При проникновении ультрамариновой пыли в легкие и отложении ее в альвеолярной ткани возможно образование ультрамаринового пневмокониоза. Оздоровительные мероприятия в этом производстве должны заключаться в следующем: 1) полное обеспыливание всех процессов производства; 2) рационализация режима труда при работах, протекающих в условиях высокой t° (короткие промежутки работ с отдыхами); 3) борьба с высокой t° и повышенной влажностью путем устройства вентиляций; 4) механизация ряда производственных процессов (просеивание состава, дробление и упаковка ультрамарина).—Что касается всех других минеральных и земляных К. (железных, медных, марганцовых, кобальтовых, оловянных, охры, мумии и др.), то в виду того что одни из них не получили особенно широкого распространения в красочном производстве, другие же являются сравнительно безвредными (земляные К.), они не представляют особенно большого интереса с проф.-гиг. точки зрения. **Д. Каган.**

Краски органические. Основными исходными веществами для получения искусственных органических К. являются продукты перегонки каменноугольной смолы. При дробной перегонке этой смолы получается ряд ароматических углеводородов, к-рые в зависимости от t°, при которой совершается перегонка, разделяются на 4 группы: легкие масла (до 170°), средние масла (до 230°), тяжелые масла (до 270°) и антраценовые масла. Путем дальнейшей дробной перегонки этих масел получаются основные исходные продукты: бензол, толуол, ксилол, нафталин, крезол, антрацен и др., из к-рых дальнейшей обработкой получают ряд полупродуктов, среди которых наибольшее значение помимо бензола имеют его нитро- и амидопроизводные: нитро- и динитробензол, анилин, паранитранилин, толуидин, динитрохлорбензол, фенолы, нафтолы и мн. др.

Производство искусственных органических красителей, первоначально возникшее в Англии, перешло оттуда во Францию и в дальнейшем особенно сильного развития достигло в Швейцарии и Германии. В последней производство это представляет собой чрезвычайно важную отрасль промышленности, в которой еще до войны было занято свыше 200.000 рабочих. В Россию до 1914 года почти все сложные красители ввозились из Германии. Производство это возникло в России во время империалистской войны, когда были построены первые несколько заводов; в послереволюционное время оно стало быстро развиваться, и в настоящее время в СССР имеется порядочная сеть заводов коксобензольной и анилиновой промышленности, где вырабатываются полупродукты и готовые красители; число рабочих на этих заводах достигает уже десятков тысяч.

Производство полупродуктов и готовых красителей следует считать особо опасным и вредным. Очень многие полупродукты сами по себе являются сильными ядами; при выработке из них готовых красителей выделяются разнообразнейшие газообразные и парообразные выделения, сплошь и рядом представляющие собой яды, иногда еще и не вполне изученные. В виду чрезвычайно большого количества разнообразнейших процессов, имеющих место при изготовлении каменноугольн. красителей, и связанных с ними проф. вредностей, приводим краткий перечень только основных хим. операций и характеристику производства важнейших групп красителей с точки зрения профессиональной гигиены.

Основные операции. 1. Сульфурация—обработка крепкой серной к-той с целью замены атома H группой $SO_2.OH$. Вредности: манипулирование с подлежащими сульфированию продуктами (бензол, анилин, толуидин), выделение сернист. газа. 2. Сплавление с едкой щелочью с целью замещения сульфоновой группы гидроксильной. 3. Нитрация—обработка азотной кислотой; один из наиболее частых и притом наиболее вредных процессов, связанных с выделением в воздух окислов азота. 4. Восстановление производится при помощи HCl и железных опилок. 5. Хлорирование—введение атома хлора; сопровождается выделением хлористого водорода и хлора. 6. Алкилирование—введение метиловой или этиловой группы (особенно опасен диметилсульфат). 7. Окисление. 8. Карбоксилирование (введение группы COOH). 9. Диазотирование—введение группы диазо, что производится путем обработки нитритом (см. *Азокраски*). Этот процесс является одним из наиболее частых и притом довольно вредных.

Важнейшие производства. 1. Производство анилина (см. *Анилин*). 2. Производство паранитранилина. Процесс заключается в образовании из анилина и крепкой уксусной к-ты ацетанилида, к-рый при нитрации превращается в нитрацетанилид; последний в результате обработки едким натром превращается в паранитранилин. Основные вредности: сопри-

косновение с анилином при немеханизированной его загрузке, выделение окислов азота при нитрации и (самое важное) выделение пыли паранитранилина при выгрузке его из сушилок, размоле и насыпке его в бочки. При последних процессах довольно часто бывают острые и подострые отравления рабочих. Действие паранитранилина на организм сходно с таковым анилина; резче бывает выражено малокровие. Паранитранилин служит основным компонентом для получения наиболее богатой и распространенной группы диазокрасок. При несоблюдении основного условия—поддержания нужной t° (0°) при реакции соединения диазосолей с аминами—в воздух выделяются окислы азота, благодаря чему имеют место отравления рабочих как на анилиновых заводах, так и на ситценабивных фабриках. 3. Производство н и г р о з и н а для окрашивания кожи, который получается при взаимодействии анилина, нитробензола, соляной кислоты при наличии чугунных стружек; эти полупродукты сплавляются при высокой t° в плотно закрытых котлах под давлением. Основная вредность этого производства заключается в выделении паров анилина при выколке (удалении) горячей массы нигрозина из котлов, и при этом чаще всего и происходят отравления (на московском Бутырском заводе в течение 3 месяцев имели место 7 случаев отравления). 4. Производство с е р н и с т ы х К. Последние получаются в результате воздействия на полисульфиды (образующиеся от действия серы на раствор сернистого натра) различных ароматических соединений: так напр. черная сернистая получается при взаимодействии полисульфидов и динитрофенолята натрия; синяя сернистая—при взаимодействии полисульфидов и индофенола (последний получается при взаимодействии ортотолуидина, серной к-ты и нитрозофенола) и т. д.—Общей вредностью в производстве всех сернистых красок является выделение больших количеств сероводорода, что имеет место при разварке сернистого натра, при добавлении в котлы серы, при варке красителей, при выгрузке готовых красителей и последующих процессах фильтрации и осаждения готовой краски. На этих работах имели место случаи острого отравления рабочих H_2S. Входящие в состав этих К. динитрохлорбензол и нитрозофенол обладают едким раздражающим действием на кожу; попадание на кожу, особенно—потную, даже малейших количеств этих веществ вызывает тяжелые экземы и выводит рабочих из строя на большие сроки (см. *Динитрохлорбензол*).

При процессах размола, смешения и рассыпки в тару готовых сухих красителей выделяются большие количества мелкой пыли, очень часто обладающей ядовитыми и раздражающими свойствами. У рабочих, занятых на этих работах, отмечается повышенное количество заболеваний кожи. Так напр. Бахфельд (Bachfeld) на 4.945 рабочих Оффенбахского анилзавода за 6 лет зарегистрировал 159 случаев серьезных поражений кожи: воспалительных процессов, экзем, повышенной потливости рук (от обмывания содой, хлорной известью, гипосульфитом натрия) и т. д. Соприкосновение рабочих с разнообразнейшими ядовитыми веществами, выделение в воздух различных ядовитых газов, паров и пыли создают условия, при к-рых возникают многочисленные острые, подострые и хронич. отравления рабочих. В Германии в первые годы возникновения анилиновой промышленности, когда производство стояло еще на низкой ступени развития, процессы не были достаточно механизированы, совершались вне вполне замкнутой аппаратуре, число как острых, так и хронических отравлений среди рабочих было довольно велико; об этом говорят многочисленные сообщения в литературе (Curshmann, Rambousek, Bachfeld, Grot, Kölsch и др.). Особенно большой интерес вызвало в Германии и Швейцарии сообщение хирурга Рейна, впоследствии подтвердившееся дальнейшими наблюдениями, о развитии злокачественных новообразований мочевого пузыря у рабочих анилиновой промышленности (Rein, Schwerin, Nassauer, Oppenheimer, Leienberger и др.). В связи с поднятой в печати по поводу этого сообщения кампанией в красочной промышленности Германии и Швейцарии были произведены коренные изменения в смысле герметивации и механизации аппаратуры, установки вентиляции, общего переустройства заводов с введением многочисленных приспособлений сан.-гиг. характера (умывальники, раздевальни, души, столовые и т. д.). В результате этих мероприятий (первое десятилетие 20 в.) количество отравлений действительно значительно упало. Новую их вспышку дала империалистская война, во время которой большинство предприятий было переведено на производство взрывчатых веществ. В результате удлинения рабочего дня, введения большого количества неквалифицированной рабочей силы и женщин, ухудшения условий труда и работы с новыми весьма ядовитыми веществами количество профессион. заболеваний и отравлений резко повысилось (Грот, Кельш и др.). В те же годы на этих предприятиях имели место многочисленные случаи токсической желтухи на почве воздействия тринитротолуола или его примесей (Кельш). В послевоенные годы число заболеваний и отравлений вновь упало, но тем не менее случаи острых отравлений регистрируются довольно часто (сообщения Куршмана, Флорета, Кельша и др.)

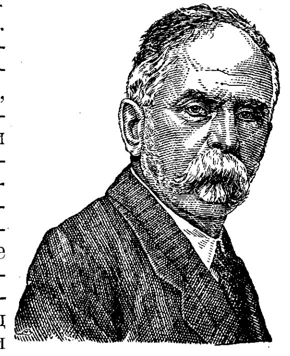
На заводах СССР, где производство находится еще в состоянии развития, многие процессы еще недостаточно герметизированы и механизированы, где вводятся все новые производства, опасность которых не вполне еще изучена, случаи острых отравлений рабочих в производствах органических К. наблюдаются довольно часто.

О х р а н е т р у д а рабочих в производствах органических красок в СССР уделяется серьезное внимание. Значительное число отравлений как правило относится к первым периодам эксплоатации новых производств. По мере выявления и изучения вредностей производств (чем усиленно занимаются сан. инспекция и научно-исследовательские ин-ты) принимаются надлежащие меры по их устранению, отравления устра-

няются полностью или становятся редким исключением. Общими мерами оздоровления труда в этой отрасли промышленности в первую очередь являются полная механизация производства во всех его стадиях основных и подсобных работ (к последним относятся исправления и очистка аппаратуры), герметизация аппаратуры и тщательное наблюдение за ее фактической непроницаемостью и исправностью, устройство рациональной вентиляции с конструктивно связанной с аппаратурой вытяжной вентиляцией для создания в аппаратах вакуума и с подачей в рабочие помещения избыточного количества свежего воздуха. При невозможности введения полной механизации и герметизации аппаратуры необходимы проведение особых безопасных режимов труда и выдача рабочим индивидуальных защитных приспособлений и выработанной для каждого производства рациональной спецодежды. Как на примеры достижений в этой области можно указать на следующее: в производстве нигрозина после введения при выколке готового продукта шлемов-противогазов с подвозом свежего воздуха совершенно прекратились острые отравления работающих при этой операции; после механизации подачи анилина в аппараты при помощи насосов по закрытым трубам прекратились имевшие раньше место отравления рабочих от смачивания анилином кожи и одежды; после замены процесса удаления динитрохлорбензола вручную из бочек выплавлением его в закрытых камерах паром прекратились массовые кожные заболевания и т. д.—В данном производстве, как и вообще в ядовитых производствах, чрезвычайно большое значение имеют еще проф. подбор рабочих и последующий периодический контроль за состоянием их здоровья, тщательное технич. обучение и сан. просвещение рабочих, устройство вспомогательных помещений—умывальников, душей, раздевален, столовых и т. д. **С. Косоуров, Н. Розенбаум.**

Лит.: Бухерер Г., Каменноугольные краски и синтетические методы их получения, Библиотека Гёшен, Берлин—Рига, без года; Васкевич Ц. и Гамарников Э., Пыльность при размоле и развеске каменноугольных красителей и меры борьбы с ней (Охрана труда в хим. промышленности, сб. раб. Моск. санит. и технич. инспекции, т. II, в. 1, М., 1927); Воробьев В., Основные методы технологии свинцовых белил, М., 1928; Ворожцов Н., Основы синтеза красителей, М.—Л., 1925; Георгиевич Г. и Гранмужен Е., Химия красящих веществ, Москва, 1927; Добрынин Н., Естественные органические красящие вещества, методы их исследования и определение их в пищевых продуктах и напитках, Л., 1929; Косоуров С., Труд и здоровье рабочих в производстве красок, М., 1928 (попул. брош.); Мёлау Р. и Бухерер Г., Практическое руководство по химии красящих веществ, Л., 1927; Михайлов С., Производство минеральных и земляных красок, П., 1915; Порай-Кошиц А., Производство органических красящих веществ (Справочник по химической промышленности им. Л. Карпова, в. 4, М., 1924); Ругглп П., Практикум по крашению и анализу красителей, Л., 1929; Смоленский П., Простейшие способы исследования и оценки доброкачественности съестных припасов, напитков... и пр., СПБ, 1909; Товароведение, под ред. П. Петрова и Ф. Церевитинова, т. II, М., 1926; Фирц-Давид Г., Производство органических красок, М.—Л., 1927; Хлопин Г., Каменноугольные краски, Юрьев, 1903; Четвериков В., Эффективность оздоровительных мероприятий, проведенных в производстве черного сернистого красителя (Охрана труда в химич. промышленности, сб. работ Моск. сан. и техн. инспекции, т. II, в. 2, М., 1929); Шапошников В., Общая технология волокнистых и красящих веществ, М.—Киев, 1926; Agasse-Lafont E., Industrie de la peinture (Hygiène du travail, Encyclopédie, fasc. 58, Genève, 1926); Fleck A., Die Berufskrankheiten der Maler, Diss., B., 1915; Fühner H., Die Gruppe der organischen Farbstoffe (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. Heffter, B. I, B., 1923); Weyls Handbuch der Hygiene, B. III, Lpz., 1913 и B. VII, T. 2, Lpz., 1921.

КРАСНОБАЕВ Тимофей Петрович (род. в 1865 г.), видный хирург-педиатр. По окончании в 1888 г. Моск. ун-та работал в Смоленской губ. больнице, а с 1889 года в ряде б-ц Москвы. С 1903 года К. заведует хир. отделением Образцов. детской б-цы (быв. Морозовской) в Москве. Состоит приват-доцентом 1 МГУ, где читает курс ортопедии и хирургии детск. возраста. К. является большим знатоком костно-суставных детских туб. санаториев в Европе и организатором показательных учреждений этого рода под Москвой. Основными работами К. являются: «Обзор 117 случаев камнедробления» (Мед. обозр., том LVI, 1901); «О камнедроблении у детей» (Новый хир. арх., т. XIII, кн. 3, 1927); «Костно-суставный tbc у детей» (М.—Л., 1928). К.—почетный член хирургических обществ Москвы и Ленинграда, Общества детских врачей в Москве и Моск. рентгенологического об-ва.



Лит.: Рябинкин А., К юбилею Т. П. Краснобаева, Моск. мед. журн., 1928, № 10—11.

КРАСНУХА (rubeola), острая заразная инфекционная б-нь, характеризующаяся появлением на коже бледнорозовой мелкопятнистой сыпи подобно коревой (К. коревая) или по характеру сыпи и клинич. картине схожая со скарлатиной (К. скарлатинозная). При коревой К. отмечаются катаральные явления со стороны слизистых оболочек воздухоносных путей, но отличающиеся от кори исключительно легким течением обычно без последующих осложнений. В наст. время К. считается совершенно самостоятельным заболеванием. Ребенок, заразившийся от заболевшего К., заболевает этой б-нью независимо от того, перенес ли он ранее корь или нет. Равно и переболевший К. заболевает корью при возможности контакта с коревым больным. Заболевание К. оставляет невосприимчивость к ней на всю жизнь.—Возбудитель К. еще неизвестен. Заражение происходит от больного путем непосредственного контакта, передача б-ни через третье лицо неизвестна, равно не передается инфекция и через вещи. Б-нь встречается чаще в виде спорадических случаев. Отмечаются вспышки этой б-ни в школах, дет. домах и других учреждениях для детей, когда туда попадает инфекция. Летом К. бывает редко. Распространению б-ни способствует скопление детей в зимнее время в закрытых, плохо проветриваемых помещениях. В закрытых учреждениях наблюдается распространение К. в течение короткого времени.

Продолжительность эпидемий—обычно от 2 до 3 мес.—Восприимчивость к б-ни наиболее выражена в возрасте от двух до десяти лет. Грудные дети заболевают редко. Заболевания К. возможны также и у взрослых людей. В смысле передачи заразы наиболее опасен период высыпания, по увядании же сыпи опасность инфекции для окружающих совершенно исчезает.

Стадий инкубации колеблется от 9 до 22 дней. В этом периоде не отмечается никаких болезненных симптомов, но исследование крови обнаруживает повышение числа лейкоцитов.— Продромальный период либо отсутствует либо же может быть отмечен в течение нескольких часов до высыпания в виде общего недомогания, незначительного подъема t°, легкого насморка и конъюнктивита. Часто эти симптомы совпадают с появлением сыпи и характеризуют уже начало самого заболевания. Болезнь в большинстве случаев обнаруживается с момента высыпания на коже. Краснушная сыпь напоминает коревую, почему эта болезнь и получила название коревой краснухи (rubeola morbillosa). Высыпание начинается с головы, с лица и очень быстро—в течение нескольких часов и редко суток и более—распространяется по всему телу; наиболее заметна сыпь на тыльных сторонах конечностей, на спине и менее заметна на груди и животе. На волосистой части головы сыпь бывает также заметна. Быстрота распространения сыпи и характер ее дают возможность отличить ее от коревой. Сыпь представляется в виде бледнорозовых, слабо возвышающихся пятнышек, величиной от булавочной головки до чечевицы, причем эти эффлоресценции не обнаруживают центральных папул и нигде не сливаются друг с другом. Сыпь может быть очень обильной, но всегда остается бледной. Иногда появление сыпи сопровождается зудом. Как быстро происходит высыпание при краснухе, так же быстро сыпь и увядает, причем после нее не остается шелушения; пигментация иногда наблюдается, но выражена слабее, чем при кори. При исследовании полости рта язык не обложен, на слизистой щек в день высыпания, а иногда за день до этого, в нек-рых случаях можно бывает заметить появление мелких красноватых точечных эффлоресценций, но никогда не бывает пятен Филатова-Коплика. Явления со стороны слизистых ограничиваются легким конъюнктивитом, насморком и кашлем; но во многих случаях эти симптомы отсутствуют. Повышения t° может и не быть, но там, где оно имеется, t° не бывает выше 39° и длится от одного до двух-трех дней. Наибольшая лихорадка совпадает с полным высыпанием. В течение б-ни и часто перед высыпанием можно бывает обнаружить опухание шейных, заднеушных и затылочных желез, иногда железы опухают и в других областях. Опухшие железы несколько болезненны при прощупывании. Симптом этот является одним из наиболее характерных для краснухи.

Со стороны внутренних органов никаких изменений не отмечается. Исследование крови в периоде высыпания обнаруживает лейкопению, падение нейтрофильной кривой и появление Plasmazellen. При исследовании вегетативной нервной системы в начальных периодах краснухи получаются симптомы, указывающие на повышение ваготонуса—усиление *Ашнера феномена* (см.), положительные реакции на пилокарпин (Бубнова).— Течение К. обычно легкое, без осложнений. Все явления держатся от 2 до 4 дней, затем сыпь увядает, падает t°, и лишь на нек-рое время остается опухание желез. Осложнений обычно никаких не бывает. В виде исключения все же некоторые авторы указывают на возможность появления носовых кровотечений, пневмонии, нефритов, воспаления суставов.—В целях профилактики заболеваний К. требуется изоляция в течение не менее двух недель. После перенесенной б-ни в помещении дезинфекции не требуется. Разобщение детей, не перенесших б-ни,—до 3 недель. Краснуха является б-нью безопасной и лечения не требует. В диагностическом отношении могут встретиться затруднения лишь в начале эпидемии, когда легче всего К. принять за корь, но исключительная легкость течения, отсутствие типичных для кори продромальных явлений, бледнорозовый цвет сыпи, почти без лихорадочное течение при обильной несливающейся сыпи дает возможность правильной установки диагноза. При распознавании краснухи (коревой) необходимо иметь в виду и так называемую краснуху скарлатинозную.

Скарлатинозная К. Филатова, или четвертая б-нь Дюкса (Dukes)—острая, контагиозная инфекционная болезнь, по своим проявлениям очень сходная с легкой скарлатиной, но отличающаяся от последней исключительной легкостью течения. Б-нь эта впервые описана Филатовым в 1885 г. и спустя 15 лет Дюксом в Англии. В наст. время скарлатинозная К. одними авторами признается самостоятельной, другими же считается разновидностью коревой К. Возбудитель ее неизвестен, равно неизвестны и пути распространения. После перенесенной скарлатинозной К. остается стойкий иммунитет.— Период инкубации длится от 15 до 20 дней; предвестников не наблюдается. Симптомы скарлатинозной К. тождественны с симптомами самой легкой скарлатины. Б-нь начинается с легкого повышения t° (не выше 38—38,5°) и появления мелкой скарлатиноподобной бледнорозовой сыпи, занимающей гл. обр. туловище и боковые части лица и щадящей губы, нос и подбородок. В зеве ничтожная краснота, язык чист, последовательного малинового языка не бывает, опухания желез и катаральных явлений не бывает. Во многих случаях ни жабы ни лихорадки не бывает, и сыпь держится всего лишь несколько часов. Продолжительность болезни равна двум-трем дням. Шелушения обычно не бывает, но возможность его допустима (Филатов, Дюкс). Осложнений при этой болезни не наблюдается. Картина крови при скарлатинозной краснухе мало изучена.

Отсутствие опухания задне-шейных и затылочных желез, характерного для коревой краснухи, дает возможность диференцировки диагноза.

Точная установка диагноза скарлатинозной К. имеет громадное значение в смысле профилактики скарлатины, так как ошибочный диагноз в случае признания этой б-ни легкой скарлатиной и помещения больного в скарлатинозное отделение угрожает ему возможностью заболевания тяжелой скарлатиной. В силу сказанного требуются величайшая осторожность при оценке симптомов б-ни и возможно строгая изоляция в течение времени до 3 недель, когда отсутствие шелушения дает право к большей уверенности в диагнозе б-ни. Едва ли можно смешать К. с т. н. инфекционной эритемой (пятая болезнь), к-рая также появляется без каких-либо предвестников после инкубации от 7 до 14 дней и выражается в появлении на лице и на конечностях полиморфной пятнисто-папулёзной сыпи, по виду похожей на полиморфную эритему или высыпание при сывороточной б-ни. Появление сыпи на щеках в виде отдельных пятен производит впечатление, что щеки как бы пылают, губы, подбородок и хрящевые части носа остаются свободными от сыпи, что придает высыпанию на лице очертания бабочки. Одновременно или несколько позднее сыпь показывается на разгибательных поверхностях конечностей. Пятна постепенно увеличиваются и сливаются, образуя неправильной формы поля с промежутками нормальной кожи. Особеннохарактерно обратное развитие сыпи, идущее с центра. Постепенно пятна из красных превращаются в фиолетовые, синие и желто-бурые, тогда как периферия их еще сохраняет ярко-красный цвет. Продолжительность б-ни—8—10 дней, в легких случаях сыпь исчезает через 3—4 дня. Общее состояние при этой б-ни хорошее, t° или нормальна или же поднимается умеренно и на короткое время. Со стороны крови в начале б-ни бывает нормальное количество лейкоцитов, затем оно сменяется незначительным лейкоцитозом. У маленьких детей до 3 лет сыпь при этой б-ни нередко имеет коревой или краснушный характер, но отсутствие продромальных пятен Филатова - Коплика и катаров дыхательных путей исключают возможность кори, от К. же кроме локализации, большей величины и яркости сыпи эту б-нь отличает отсутствие опухания затылочных желез.

К. свиней—см. *Рожа свиней*.

Лит.: Колтыпин А., Острые инфекционные болезни (А. Кисель, А. Колтыпин и Г. Сперанский, Учебник детских болезней, М.—Л., 1928); Молчанов В., О скарлатиноподобных заболеваниях, Клин. медицина, 1927, № 15—16; Филатов Н., Лекции об острых инфекционных болезнях у детей, М., 1903; Jochmanns Lehrbuch der Infektionskrankheiten, bearb. v. C. Hegler, Berlin, 1924; Rolly F., Akute Exantheme (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. I, T. 1, B., 1925, лит.); Schey O., Über Röteln, Jhrb. f. Kinderheilk., B. LXXI, 1910 (лит.); Stooss M., Röteln (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. II, Lpz., 1923). **В. Меньшиков.**

КРАСНЫЕ КРОВЯНЫЕ ТЕЛЬЦА, см. *Эритроциты*.

КРАСНЫЙ КРЕСТ, ПОЛУМЕСЯЦ, общественная добровольная организация в СССР, ставящая своей задачей содействие лечебно-санитарн. организации Красной армии, помощь военнопленным, оказание помощи населению при стихийных бедствиях, а также участие в мероприятиях, проводимых органами здравоохранения по оздоровлению труда и быта населения, работу по оздоровлению подрастающего поколения («служба здоровья юных пионеров»), медико-санитарн. помощь нацменьшинствам. Зарождение идей К. к. в капиталистических странах относится к 60-м гг. 19 века. Один из буржуазных общественных деятелей того времени в Швейцарии швейцарец Анри Дюнан, будучи участником битвы при Сольферино, издал книгу, где описал страдания раненых, оставшихся без помощи. Книга эта встретила большой отклик и сыграла значительную роль в деле организации К. к.—В 1863 г. по инициативе отдельных швейцарцев была создана комиссия, которая должна была разработать вопрос о расширении деятельности об-ва «Общественная польза». В состав этой комиссии вошли: Дюффруа, Густав Муанье, Анри Дюнан, Луи Аппиа и Теодор Монуар. Комиссия наметила организацию в различных странах национальных комитетов К. к., призванных с согласия правительства «оказывать помощь сан. ведомству армий». В Женеве же образовался «Международный комитет помощи раненым». Этот комитет провел подготовительную работу к созыву международной конференции, которая и состоялась 30/X 1863 г. с участием представителей 13 стран. Впоследствии указанный комитет преобразовался в «Международный комитет К. к.» (МККК). На этой конференции был выработан устав международной организации К. к. и принята эмблема общества. Эта эмблема является швейцарским гос. гербом, но с обратным расположением цветов—красный крест на белом фоне.

Принятый устав нуждался в утверждении правительств различных стран, т. к. заключал в себе международные правовые нормы для нового общества, реализация которых обусловливалась, естественно, согласием этих правительств. Поэтому в августе 1864 г. была созвана в Женеве дипломатическая конференция из представителей 26 государств, которые присоединились к уставу международной организации К. к. На этой конференции была принята т. н. Женевская конвенция, которая определила принципы и формы деятельности К. к.: объекты, коим должна оказываться помощь, обязанности воюющих стран по выяснению личности убитых и раненых, похоронам убитых. Краснокрестным учреждениям и лицам, работающим в них, присваивались права военной неприкосновенности и т. д.—В дальнейшем на последующих конференциях Женевская конвенция изменялась и дополнялась, оставаясь однако в основном без особых перемен. До 1928 г. состоялось 13 международных конференций: 1) в Париже (1867), 2) Берлине (1869), 3) Женеве (1884), 4) Карлсруэ (1887), 5) Риме (1892), 6) Вене (1897), 7) Петербурге (1902), 8) Лондоне (1907), 9) Вашингтоне (1912), 10) Женеве (1921), 11) Женеве (1923), 12) Женеве (1928), 13) Гааге (1928).—На последней конференции состоялось объединение двух международных организаций К. к.—МККК и Лиги об-в К. к. (ЛОКК). Последняя орга-

низовалась в 1919 г. по инициативе Американского К. к. Если МККК занимался подготовкой помощи в военное время, то ЛОКК ограничивала свои функции мирным временем. Располагая значительными средствами, ЛОКК оказывала помощь странам, пострадавшим в последнюю империалистскую войну. Развитие деятельности ЛОКК не могло не повести к конкуренции с МККК. Между ними возникли бесконечные трения, которые формально урегулировались на 13-й конференции путем принятия особого статута и избрания т. н. перманентной комиссии, которая является регулирующим органом в периоды между конференциями. В эту комиссию вошли представители след. К. к.: Испанского, Бельгийского, Норвежского, Австралийского и Сиамского. Принятый новый статут и состав перманентной комиссии явились в результате компромиссов со стороны МККК и ЛОКК. Поэтому трудно сказать, как пойдет дальнейшее развитие краснокрестного дела на новых основах.

Российский К. к. организовался в 1867 г. в виде «Общества попечения о больных и раненых воинах». Лишь в 1879 году оно переименовалось в «Российское общество К. к.», которое входило в международную организацию, поскольку царское правительство присоединилось к Женевской конвенции.—РОКК до революции представляло собой типичное казенное филантропическое общество, состоявшее из представителей придворной аристократии и крупной буржуазии и вербовавшее своих членов в среде крупного и среднего чиновничества. После революции постановлением Совнаркома (1918) были определены основы советского К. к. как массовой общественной организации. «Общество пользуется полной автономией и самостоятельностью,—говорится в декрете,—в вопросах, касающихся его организации и участия в правительственных и общественных мероприятиях, и оказывает всеми имеющимися в его распоряжении средствами содействие правительственным врачебно-сан. органам в деле помощи б-ным, раненым и военнопленным, а также пострадавшему от бедствий населению». В соответствии с этим решением и развивалась деятельность советского К. к., к-рый чутко откликался на все запросы жизни и приходил на помощь в необходимых случаях. В период гражданской войны К. к. сосредоточивал все внимание на организации помощи Красной армии; после войны—на вопросах эвакуации военнопленных. Во время голода он развернул значительную работу по организации помощи населению и по борьбе с последствиями голода. Во время революции и гражданской войны связь РОКК с МККК нарушилась. Она снова восстановилась лишь в 1921 г. на Женевской конференции, когда вопрос о признании РОКК de facto был разрешен положительно. — С образованием в союзных республиках ряда национальных об-в К. к. и полумесяца возник вопрос об объединении их в союз. Заключение союзного договора состоялось в 1925 г. Согласно уставу целевая установка союза об-в определена как представительство интересов республиканских об-в К. к. и полумесяца перед союзным правительством, согласование деятельности за границей, взаимопомощь при сохранении полной самостоятельности республиканских об-в К. к. и полумесяца в их внутренней организации и свободного вхождения в союз и выхода из него. Высшим органом республиканского общества К. к. и полумесяца является съезд, на к-ром избирается центральный комитет, руководящий делами об-ва в период между съездами. Во главе союза об-в стоит совет из представителей республиканских об-в К. к. Совет избирает исполком, к-рый и является высшим органом союза между сессиями совета.

За все время существования советские об-ва К. к. и полумесяца неуклонно развивали свою работу в тех областях, которые выдвигались жизнью в различные периоды советского строительства. По окончании гражданской войны, во время к-рой К. к. принимал активное участие в организации мед. помощи Красной армии, К. к. развивает значительную работу на фронте борьбы за сан. культуру: широко развивается массовая сан.-просветительная работа; организуются учреждения по борьбе с соц. б-нями, по охране материнства и младенчества; посылаются отряды на дальний Север, к-рые проводят большую оздоровительную работу среди нацменьшинств. Особенно большое внимание уделяется делу оздоровления подрастающего поколения («служба здоровья юных пионеров»), организуется оказание медико-санит. помощи, проводится санит.-просветительная работа. С момента появления новых угроз войны К. крест, не свертывая своей работы в указанных выше направлениях, приступает к организации подготовки страны к санит. обороне. Создаются кружки первой помощи, где трудящиеся получают элементарные сведения по мед. помощи, нужные как в мирное время (на производстве, в быту), так и в военное время; из окончивших кружки формируются сан. дружины, оказывающие громадную помощь при стихийных бедствиях. Видное значение приобретает помощь дружин в военное время при воздушных нападениях, эвакуации больных и раненых и т. д. Немало уделяется внимания подготовке среднего мед. персонала—сестер в первую очередь—на различных курсах и в школах. В целях усиления военно-сан. подготовки мед. персонала запаса К. к. проводит значительную переподготовку врачей запаса и т. д. Кроме того К. к. накопляет медиц. имущество для развертывания госпиталей на случай войны.— С развитием колхозного и совхозного строительства К. к. начал развивать свою деятельность и в этой области, открывая различные медико-сан. учреждения по обслуживанию колхозов и совхозов (ясли, пункты первой помощи и пр.). Общества К. к. и полумесяца с каждым годом становятся все более и более сильной организацией, расширяя сеть своих ячеек на предприятиях, в деревне. Так, на 1/X 1923 г. число членов об-в было 106.000, а на 1/I 1929 г. количество их достигло 957.000. Количество кружков первой помощи исчисляется тысячами; растут дружины. Сеть медико-сан. учреждений

увеличивается, развиваясь преимущественно среди сельского населения. Бюджет об-в К. к. и полумесяца составляется из нескольких источников: 1) из регалий, т. е. установленных правительством специальных начислений в пользу К. к. со зрелищ, железнодорожных билетов и пр.; 2) поступлений членских взносов, пожертвований, сумм, собираемых в «неделю Красного креста», доходов от эксплоатации различных хозяйств. предприятий и т. д. В 1923 г. бюджет всех обществ равнялся 2.600.000 р. В 1929 г. он достиг 11 млн. руб.

Лит.: Международный Красный Крест.—Алмазов, К 25-летию Общества Красного Креста, Рус. архив, 1892, № 7 (также отд. изд.—М., 1892); Богаевский, Красный Крест в развитии международного права, ч. 1—2, М., 1906—13; Ивановский И., Женевская конвенция и право войны, Одесса, 1891; Boigey M., Origines et valeur pratique de la convention de Genève, Arch. gén. de méd., t. I, 1904; Conférence internationale de Genève, Genève, 1863; Dupont V., La convention de Genève (1864—1906), Gaz. des hôp., t. LXXIX, 1906; Historische Fragmente und Essays über die Entstehung der Genfer Konvention und des Roten Kreuzes nach alten und neuen authentischen Quellen, München, 1906; Hyades, La conférence de la Croix-Rouge en 1907 dans ses rapports avec la marine, Arch. de méd. navale, t. LXXXVIII, 1907; Meyer J., Geschichte der Genfer Konvention, Berlin, 1901; Moynier G., La Croix-Rouge, son passé et son avenir, Paris, 1882; он же, Les conférences internationales des Sociétés de la Croix-Rouge, Genève, 1901; Müller R., Entstehungsgeschichte des Roten Kreuzes, Stuttgart, 1897.

Красный Крест в дореволюционной России.—Исторический очерк деятельности Российского об-ва Красного Креста, СПБ, 1896; Лечебные заведения и иные санитарные учреждения Российского об-ва Красного Креста и состоящих под его флагом прочих общественных организаций и частных лиц к 1. III. 1915, П., 1915; Михайлов Д., Красный Крест и сестры милосердия в России и за границей, СПБ, 1914; Отчеты Лечебной комиссии Российского об-ва Красного Креста за 1909—14 гг., СПБ—П., 1910—15; Отчеты Российского общества Красного Креста за 1901—15 гг., СПБ—П., 1903—16; Российское об-во Красного Креста, очерк возникновения и деятельности, СПБ, 1913; Тридцатилетие Лечебной комиссии Российского общества Красного Креста, СПБ, 1913; Устав Российского об-ва Красного Креста, СПБ, 1893 и П., 1914; Шапиров Б., Отчет о 25-летней деятельности Лечебной комиссии Российского об-ва Красного Креста, СПБ, 1908.

Красный Крест в СССР.—Айзин М., Пять лет работы Красного Креста в Сибири, Новосибирск, 1927; Общество Красного Креста РСФСР, отчеты за 1924—27 гг., М., 1926—28; Червоний Хрест УРСР, звіт про діяльність за 1925—27 рр., Харків, 1927—1928; L'activité de la Croix-Rouge russe, Genève, 1922.

Периодические издания.—Бюллетень Ц. К. об-ва Красного Креста РСФСР, М., с 1925; Бюллетень Ц. К. Бэларускага таврыства Чырвонага Крыжу, Минск, с 1926; Вестник общества Красного Креста. Петербург—Петроград, 1899—1917; Вістник Ц.К.Червоного Хреста УРСР, Харків, с 1926; За санитарную оборону, М., с 1930 (массовый журнал; в 1928—29 гг. выходил под названием—На краснокрестном посту); Известия Красного Креста, Петроград, 1917—18; Сборник Союза обществ Красного Креста и Красного Полумесяца Союза ССР, Москва, с 1929 (вышел № 1); Revue internationale de la Croix-Rouge, Genève, с 1919. **М. Баранов.**

КРАССОВСКИЙ Антон Яковлевич (1821—1898), знаменитый русский акушер 19 в.,«гофакушер» из вольноотпущенных, академик, профессор Медико-хирургической академии (1858—75) и директор С.-Петербургского родовспомогательного заведения (1871—98). Автор классического руководства «Оперативное акушерство» (СПБ, 1885). Это руководство и по настоящее время не потеряло своего значения для специалистов. К. особенно прославился тем, что в 1862 г. впервые в России сделал овариотомию с благополучным исходом. Этот успех и дальнейшая работа К. в том же направлении значительно способствовали развитию оперативной гинекологии в России. Овариотомии Крассовский посвятил несколько печатных работ, в том числе одну с роскошным атласом с рус. и франц. текстами («Об овариотомии», СПБ, 1868). К. был учеником Пирогова и на его юбилее предложил основать Московско-Петербургское об-во врачей. В 1888 г. им был созван первый съезд этого общества, чем положено начало Пироговскому об-ву и пироговским съездам. К. основал «Журнал акушерства и женских б-ней» (СПБ, 1886), также Петербургское акуш.-гинекол. об-во (1887)—первый журнал и первое общество по этой специальности в России.

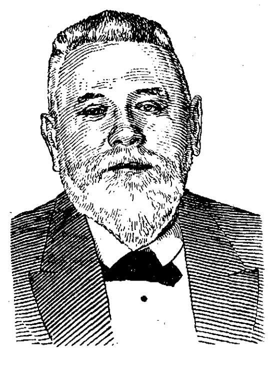
Лит.: Антон Яковлевич Крассовский, СПБ, 1896 (описание юбилея); Тарновский И., Некролог А. Я. Крассовского, Журнал акушерства и женских болезней, т. XII, № 4, 1898 (перечень трудов).

CRATAEGUS OXYACANTHA L., боярышник обыкновенный, кустарник из сем. розоцветных (Rosaceae). Встречается всюду в умеренном климате в СССР и в Зап. Европе. В медицине применяются цветы и плоды растения. Действующие начала не установлены. Применяется как безвредное тоническое средство при б-нях сердца, понижает число ударов пульса. Боярышник не заменяет собой наперстянки и не действует ни на отеки ни мочегонным образом, но по мнению некоторых (Huchard) годится для продолжения и поддержания действия, произведенного наперстянкой. Препараты: Extractum Crataegi fluidum (из семян), по 3—4 капли 3—5 раз в день. Sirupus Crataegi, чайными ложками 3—5 раз в день. Tinct. Crataegi из цветов, 3—5 раз по 10 капель, из семян—10—15 капель 1 раз в день. Лечение продолжают месяцами; вредных побочных действий не наблюдалось.

КРАУС Рудольф (Rudolf Kraus, род. в 1868 г.), известный венский бактериолог. Еще молодым врачом К. в клинике Нейсера совместно с Бидлем сделал свое первое экспериментальное исследование по вопросу о проходимости здоровых органов нормального животного (особенно почек) для микробов: «Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch die Niere» (Arch. f. d. exp. Path., B. XXXVII, 1895—96). Вскоре были открыты «осадки К.», положившие начало учению о бактериопреципитинах и преципитинах вообще. В области иммунологии за период 1905—10 гг. Краусом самостоятельно был открыт анафилактический шок у собак, репродуцирован феномен с пептоном, применен хлористый барий для профилактики и дана оригинальнаяIfttheorie. Тогда же К. начаты исследования по экспериментальному брюшному тифу, его бактериотерапии и серотерапии (1908). В 1913 г. К. уезжает в Южную Америку, где в С.-Пауло (Бразилия) основывает бактериол. ин-т, в к-ром изучаются экзотические инфекции (особенно т. н. болезнь Шагаса), изготовляются лечебные сыворотки (между прочим противозмеиная) и формируются кадры бразильских микробиологов. Вернувшись в Европу, К. становится во главе Венского серотерапевтического ин-та, где развертывается огромная научно-практическая работа, охватившая почти все вопросы инфекцион-

ной патологии и иммунологии. Много работ посвящено тифу, бешенству, змеиному яду и tbc. В 1925 г. К. основал Венское микробиологическое об-во, первым председателем которого состоял до начала 1929 г., когда по приглашению Чилийского правительства вновь отправился в Юж. Америку. К. является главным редактором и инициатором ряда монументальных коллективных изданий, как напр.: «Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung» (hrsg. v. R. Kraus u. C. Levaditi, B. I—II u. Ergänzungsband, Jena, 1908—11); «Handbuch der mikrobiologischen Technik» (hrsg. v. R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. I—III, B.—Wien, 1923—24). К. совместно с В. Колле и П. Уленгутом является также редактором 3-го десятитомного издания «Handbuch der pathogenen Mikroorganismen» (Jena—Berlin—Wien, с 1927). Руководство это, являющееся исчерпывающей энциклопедией современной бактериологии, было основано В. Колле и А. Вассерманом. Под редакцией К. выходит журнал «Seuchenbekämpfung» (Wien, с 1924), посвященный успехам эпидемиологии.

КРАУС Фридрих (Friedrich Kraus, род. в 1858 г.), знаменитый немецкий терапевт, окончил Пражский ун-т, где и получил звание приват-доцента в 1889 г. С 1892 г.—профессор и директор медиц. клиники в Граце, а затем после смерти Гергардта (1902)—директор II медиц. клиники в Шарите в Берлине (до 1927 г.). К. является ярким представителем современного физиол. направления в клин. медицине, а также автором ряда капитальных работ по философии медицины (см. *Крауса учение*). Совместно с Николаи им впервые разработана клин. электрокардиография (Das Electrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen). К. и его учениками (Бругш, Леви, Лешке, Дрезель, С. Г. Цондек) разработана глава о регуляторной роли вегетативной нервной системы и вегетативных центров промежуточного мозга в процессах обмена веществ и о физиол. взаимоотношениях, существующих между вегетативной нервной системой, эндокринным аппаратом и электролитами («Вегетативная система», по Краусу и Цондеку). Философские воззрения К. изложены им в двухтомном труде: Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person, Klinische Syzygiologie (Lpz., I том в 1919 г. и II том в 1926 г.). Под ред. К. совместно с Бругшем вышло десятитомное руководство по внутренним б-ням («Spezielle Pathologie und Therapie»), где им написана обширная глава: Insuffizienz des Kreislaufapparates (недостаточность аппарата кровообращения). Им же написана глава о «патологии обмена веществ» в популярном руководстве Меринга.



К. состоит председателем Берлинского мед. об-ва, почетным членом ряда иностранных об-в (в том числе Московского терап. об-ва). К. состоит соредактором и многих немецких мед. периодических изданий. К. является другом СССР, всегда стоя за усиление научных связей между СССР и Германией. К. неоднократно посещал СССР. В течение ряда лет К. состоял соредактором русско-немецкого журнала, основанного в целях сближения советской и германской медицинской научной мысли. Многие ученики К. занимают кафедры в немецких и иностранных ун-тах.

КРАУСА УЧЕНИЕ (F. Kraus). Основным в учении Крауса является его борьба с грубо морфологическим пониманием болезненных процессов. Краус проповедует э н е р г е т и ч е с к и й взгляд на течение процессов в организме. У высших животных нет б-ней отдельных органов: каждое заболевание вызывает реакцию всего организма в виду взаимозависимости частей (органов, тканей) между собой в неделимой в своей сущности целостной личности (Person). Поэтому-то К. и называет свое учение «сизигиологией», т.е. учением о взаимозависимостях. Личность, по Краусу, надо рассматривать как «целостность», а не сумму частей как unitas multiplex. Ответ организма на раздражение не есть простое следствие раздражения, но зависит от всей биосистемы в целом. Связи и взаимоотношения частей в организме следует рассматривать с точки зрения законов гидро-термо-динамики современной коллоидной химии. Жизнь есть результат трансформации энергии в цепи биосистемы, состоящей из отдельных жизненных рядов (Vitalreihen). Эта система все время находится в колебаниях; регулятором ее является «глубинная личность»—нервно-гляндулярная система, от которой, как от конденсаторов, исходят колебания в электрическом напряжении системы; она регулирует отношения K- и Ca- ионов, ионов OH и H, движение электролитов. Отдельную личность невозможно рассматривать вне истории развития ее рода, вне законов наследственности, ее генотипа как родовой движущей силы. В основе развития стоит гармония функций в генотипе. Болезни по К.—это «evolutionistisch-dissolutionische Störungen der Vitalreihen». Последователь Маха и Авенариуса, К. защищает положение, что не ощущения есть образы вещей, а вещь является комплексом ощущений. Естествознание лишь описывает те элементы, к-рые мы ощущаем. Дело лишь в том, какую «коллокацию» серий фактов мы отбираем для описания. Между органическим и неорганическим, физическим и психическим нет качественной разницы. Давление камня на его ложе вполне сравнимо с «внутренним давлением» (волей, стремлением), которое «я» испытывает перед действием: «природа стремится обнаружить тяжесть так же, как мы стремимся обнаружить наши желания, намерения». Мы используем природу в своих целях точно так же, как природа использует и нас.

Причинность Краусом рассматривается также в Маховском смысле и заменяется фнкц. взаимоотношением. Совместное объ-

единение то одних то других коллокаций (т. е. в одном месте существующих явлений) в новую серию, в новое идейное целое — это и есть причина изменений, но новое соединение—всегда следствие всех раньше данных коллокаций. В этом—закон эволюции. Организм составляет часть коагитаций (совместных действий) всего внешнего мира. Отсюда гармония между мышлением и объективным миром: мыслить — это коагитировать (coagitare), т. е. объединять раздельные данные ряды в общее идейное целое. То, что выделяется как отдельная сущность, что рассматривается как обособленное существование, есть лишь не что иное, как момент в развитии всего мира, игра сериальных (выделяющих отдельные серии из всего мира) идей. Изолированного «я» нет, как нет и изолированных вещей; вещи и «я» суть временные функции одинакового жизненного ряда. Весь мир в его эволюции движет идея всеобщего систематического всеединства, раскрывающаяся в общей целостности корреляций всего мира (здесь Краус близок к Когену и Бергсону). Объективные отношения возможно строить только при помощи категорий отношения и постижения общей идеи. Отдельные отношения, ограниченные специальным опытом, исходящим из отдельных органов восприятий, доступны логическому мышлению—функции коркового аппарата; но логическое мышление ограничивается только отдельными моментами; поэтому параллелизма между вообще возможным, между действительностью и логическим мышлением не имеется. Способностью охватывать соотношения более всесторонне обладает лишь «глубинная личность» (Tiefenperson), обладающая «Ursinn» (нечто вроде инстинкта Бергсона), постигающим то общее, что в данный момент представляется целостной идеей для всех явлений мира, т. к. глубинная личность имеет источником общую со всем миром идею, дающую «vegetative Strömungen» всей личности. Индивидуальность есть относительно изолированная «сериальная идея» жизненного процесса, она—лишь отвлеченное понятие; лишь глубинная личность вплотную связана с природой и исходит из «Schöpfungen der Umwelt». Жизнь имеет и сверхиндивидуальные реакции (родовые, видовые), индивидуум—лишь временная реакция приспособления вида к данному времени—пространству; ценность всего существования лишь в процессе раскрытия всеобщей эволюционной мировой идеи. Личность мыслится им в связи со всей культурной эволюцией, а индивидуальная патология и терапия неразрывно связаны с терапией социальной и видовой в смысле содействия выявлению высших идей. Краус сторонник номологического, а не антропологического преодоления личности. Все эти идеалистические философские воззрения Крауса не только совершенно чужды материалистическому миропониманию, но и явно ему враждебны. Представляя нек-рый интерес в своей био-физиологич. части в выяснении био-химич. взаимоотношений в организме, учение К. в общем подлежит самой суровой критике с точки зрения диалектического материализма.

Лит.: Kraus F., Allgemeine und spezielle Pathologie der Person, B. I—II, Lpz., 1919—26; он же, Medizinisches über die Beziehungen von Konstitution, Temperament und Charakter (Konstitution und Charakter, hrsg. v. M. Hirsch, Lpz., 1928). *Т. Юдин.*

КРАФТ-ЭБИНГ Рихард (Richard v. Krafft-Ebing, 1840—1902), один из известнейших психиатров 2-й половины 19 века. К.-Э. учился в Гейдельберге, Цюрихе и Вене; после непродолжительной работы в Илленауской б-це получил кафедру психиатрии в Страсбурге, оттуда вскоре перешел в Грац, затем был приглашен в Вену, где и занял в 1892 г. кафедру. Из-под пера К.-Э. вышел один из самых распространенных в докрепелиновскую эпоху учебников психиатрии «Lehrbuch der Psychiatrie» (Stuttgart, 1897; 3-е рус. изд.—СПБ, 1897), в к-рый вошла между прочим построенная по симптоматологическому принципу и основанная на Морелевской идее о дегенерации популярная в свое время классификация психозов. Особенно широкой известностью пользуется другой его труд, появившийся в 1886—1887 г., «Psychopathia sexualis mit besonderer Berücksichtigung der conträren Sexualempfindung» (17. Aufl., Stuttgart, 1924; рус. изд.—СПБ, 1908), переведенный на многие европейские языки и представляющий по наст. время почти исчерпывающее изложение фактической стороны вопроса. Наконец К.-Э. принадлежат прекрасное руководство по судебной психопатологии (рус. изд.—«Судебная психопатология», СПБ, 1895) и монография о прогрессивном параличе (в руководстве частной патологии и терапии Г. Нотнагеля—H. Nothnagel, 2. Aufl., B. IX, Lpz., 1908). К.-Э. был убежденным сторонником сифилогенной этиологии прогрессивного паралича.

Лит.: Jauregg W., R. Krafft-Ebing, Wien. med. Wochenschr., Jhrg. 58, p. 2305—2311, 1908.

КРАХМАЛ, $(C_6H_{10}O_5)_n$, углевод, относящийся к коллоидным полиозам. Конечным продуктом при кислотном его гидролизе является *d*-глюкоза, при ферментативном (амилаза)—мальтоза; промежуточными продуктами гидролиза являются растворимый К и *декстрины* (см.). К. представляет белый бесвкусный порошок, нерастворимый в спирте, эфире, почти нерастворимый в холодной воде; в горячей воде К. дает клейстер, который при долгом стоянии свертывается (ретроградация клейстера); t° клейстеризации меняется в зависимости от вида крахмала К. не обладает восстановит. способностью не реагирует с фенилгидразином, что указывает на отсутствие в нем свободных карбонильных групп. Гидроксильные группы сохраняются свободными по три на каждый остаток глюкозы. К. не представляет собой однородного вещества; в нем различают амилозу, составляющую внутреннюю часть крахмальных зерен, и амилопектин, образующий их наружную часть; в нек-рых видах К. содержится еще углевод типа гемицеллюлезы. В золе К. всегда содержится кремневая к-та. Относительные количества амилозы и амилопектина еще точно не определены (различные авторы находили от 15 до 83% амилопектина). В крахмальных зернах амилоза содержится в 2 формах: в форме сферокристаллов, растворимых в вод

окрашивающихся J+KJ в синий цвет, легко осахаривающихся диастазой солода, и в форме коллоидной, трудно растворимой, не окрашивающейся иодом, труднее осахаривающейся; обе формы могут переходить друг в друга; последним явлением обусловлена ретроградация клейстера—выпадение осадка амилозы. В результате нагревания амилозы с глицерином был получен ангидродисахарид дигексозан $(C_6H_{10}O_5)_2$ (Pringsheim). Амилопектин—слизистое вещество, набухающее в горячей воде, обусловливающее вязкость клейстера; окрашивается J+KJ в красно-бурый цвет. Амилопектин является эфирообразным соединением углевода (эритроамилозы) с фосфорной кислотой. До 65% амилопектина осахаривается *амилазой* (см.), после чего остается так наз. «предельный декстрин», тождественный с тригексозаном $(C_6H_{10}O_5)_3$ (β-гликозилмальтозаном; Pictet). Тригексозан был получен также при нагревании амилопектина с глицерином до 200—210° (Прингсгейм). Линг (Ling) получил при действии амилазы на амилопектин $\alpha\beta$-гексамилозу и далее гексатриозу $C_{18}H_{32}O_{16}$. Ди- и тригексозан при действии амилазы переходит в мальтозу. При окислении крахмала азотной кислотой образуется сахарная кислота $COOH.(CHOH)_4COOH$, при окислении бромом — глюконовая кислота — $CH_2OH.(CHOH)_4.COOH$. Из продуктов, полученных при сухой перегонке К. в вакууме, был выделен левоглюкозан (Пикте)

```
  ┌───────────O──────────┐
CH₂-CH-[CH(OH)]₃-CH
     └──────────O──────────┘
```

при обыкновенном давлении — мальтоль (2-метил-3-окси-γ-пирон)

```
         CO
        /  \
  (HO)C     CH
      ||    ||
  CH₃.C     CH
        \  /
         O
```

находимый в предобразованном виде в некоторых растениях, пиве. При нагревании К. с водой под давлением, при нагревании с глицерином до 190°, в начальном стадии кислотного и ферментативного гидролиза из К. образуется растворимый К. (амидулин), представляющий смесь веществ, не обладающих восстановительной способностью и сильно вращающих плоскость поляризации света вправо: $[\alpha]_D$ = circa +203°; он является продуктом деполимеризации К. При нагревании до 200° К. декстринизируется. Исследования последних лет приводят к представлению, что К. образован путем полимеризации сравнительно низкомолекулярных, связанных гликозидоподобно ангидросахаридов (остатков *d*-глюкозы); эти молекулы полимеризованы в большие частицы, обусловливающие коллоидный характер растворов К. Рентгеноскоп. исследования указывают на структурные молекулы $C_6H_{10}O_5$ или $(C_6H_{10}O_5)_2$ (Ott). По Карреру (Karrer), К. является полимеризованным ангидридом мальтозы. Прингсгейм принимает за элементарную молекулу амилозы—дигексозан, амилопектина—тригексозан. Бергман (M. Bergmann) полагает, что амилоза картофеля является не полисахаридом, а полимеризованным ангидридом глюкозы $C_6H_{10}O_5$; согласно его представлениям в амилозе не содержится предобразованных связей типа мальтозы и др. ди- и полисахаридов, образующихся из амилозы. Ноттин (Nottin) наблюдал образование глюкозы в самом начале гидролиза К. серной к-той и полагает, что К. одновременно расщепляется на несколько продуктов: глюкозу, мальтозу, другие редуцирующие сахара и не обладающие восстановительной способностью полисахариды, к-рые в свою очередь уже расщепляются дальше.

В организме К. осахаривается под влиянием диастатического фермента (амилазы), содержащегося в соках поджелудочной железы и слюнных желез (птиалин у человека и травоядных) и в малых количествах почти во всех органах и жидкостях организма. Расщепление под влиянием амилазы идет до стадия мальтозы; образование при этом изомальтозы является спорным. Вареный К. легко осахаривается птиалином слюны, сырой К.—с трудом. Амилаза поджелудочной железы действует при t° тела энергично и на сырой К. Присутствие к-т или щелочей вредит реакции; желчь устраняет это вредное влияние и усиливает действие диастазы. При введении К. через рот даже в значительных количествах (500 *г*) он усваивается хорошо, не вызывая появления сахара в моче; это объясняется тем, что всасывание и ассимиляция протекают столь же медленно, как и осахаривание. К. находили в содержимом тонких кишок, в кале.—Р е а к ц и е й на К. служит появление синей окраски от раствора J в KJ; реакция чрезвычайно чувствительная, окраска исчезает при нагревании и вновь появляется при остывании. Методы количественного определения крахмала обычно основываются на переведении его в глюкозу или растворимый К. (определение вращения плоскости поляризации) или на его выделении вследствие нерастворимости в 60%-ном спирте. **Л. Броуде.**

Крахмал (Amylum) содержится в виде зерен почти во всех растениях, преимущественно в семенах, клубнях, луковицах, корневищах. В виде К. в растениях отлагаются запасы потенциальной энергии. К. добывается из картофеля, зерновых хлебов, риса, маиса, маниоки, саго, арроу-рута. Крахмальные зерна различных растений имеют различную форму и величину; некоторые из них представляются концентрическими слоистыми, они имеют микрокристаллическую структуру (двоякопреломляющие сферокристаллы). Находится К. в растениях в 3 формах: К. ассимиляционный (в местах ассимиляции), К. транзиторный (разносимый по местам потребления К. в растении) и К. резервный (отложенный в запас). Только резервный К. имеет значение для технического получения К. Получение К. в общем сводится к тому, что клетки соответствующих частей растения возможно полно разрушаются, находящиеся в них зерна К. вымываются водой и получающаяся молочного вида жидкость процеживается через частое сито. В процеженной жидкости постепенно оседающую компактную массу К. очищают от загрязнений взмучиванием и сниманием пены и после этого дают жидко-

сти отстояться. Осевший К. по сливании воды отжимают, вынимают и подсушивают. Уд. вес К. около 1,5. Под микроскопом К. имеет вид зерен различной величины, шарообразной, яйцеобразной, веретенообразной или грушевидной формы, нередко и многоугольной (рис. 1—5). Форма и величина зерен К. различны в разных растениях и для многих растений характерны. Более крупные зерна при больших увеличениях обнаруживают слоистость вокруг одного пункта: центральной щели, полости, ядра. При рассматривании К. в масле, в бензоле и т. п.— слоистости в зернах не наблюдается. Шаровидные центральнослоистые зерна К. показывают в поляризационном микроскопе ортогональный черный крест, как это свойственно двуосным кристаллам (рис. 6).

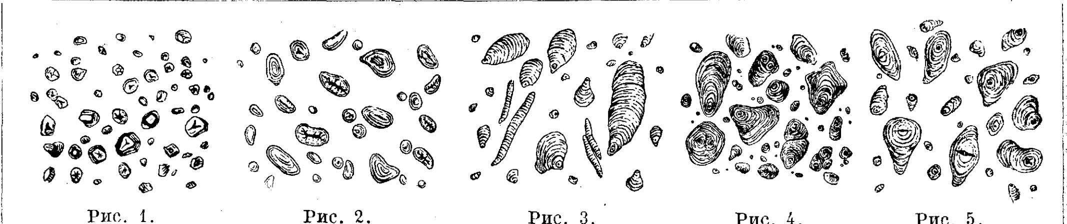


Рис. 1. Рис. 2. Рис. 3. Рис. 4. Рис. 5.
Рис. 1. Крахмальные зерна маиса (кукурузы). Рис. 2. Крахмальные зерна чечевицы (трещины, характерные для бобовых растений). Рис. 3. Крахмальные зерна куркумы (веретенообразные). Рис. 4. Крахмальные зерна картофеля. Рис. 5. Крахмальные зерна арроу-рута.

Пшеничный К. (Amylum Tritici Ф VII) получается из семян пшеницы (Triticum sativum); белый порошок, нейтральной реакции, под микроскопом не должен обнаруживать посторонних примесей, изъеденных зерен; К. и приготовленный из него клейстер не должны обнаруживать по вкусу и запаху признаков порчи или иметь вообще какой-либо посторонний запах или привкус. К. должен содержать не более 12% влаги и не более 1% золы. Примесь картофельного К. узнается по травяному запаху, а также по форме зерен. При увеличении в 300—400 раз зерна пшеничного К. под микроскопом имеют круглую или эллиптическую чечевицеобразную форму с центральным ядром; крупные зерна от 15 до 45 μ, а мелкие от 2 до 9 μ; форм промежуточной величины очень мало. Ядро и слоистость слабо выражены; трещинки простые, встречаются редко. К. входит в след. препараты (Ф VII): глицериновая мазь и салициловая паста по Лассару; К. в порошке входит почти во все таблетки как вещество, механически способствующее быстрому распадению таблеток в желудке. Пшеничный К., как и всякий другой К., по своему действию на кожу и слизистые оболочки относится к защищающим или обволакивающим веществам, поэтому умеряет раздражающее действие различных веществ и замедляет всасывание растворимых лекарств. Применяют К. в виде присыпок, паст, а внутрь—в форме клейстера, per rectum—в форме клизмы для уменьшения раздражения кишечного тракта при воспалительных и язвенных процессах. Крахмальный клейстер назначают внутрь при отравлении иодом (К. адсорбирует иод), бромом, к-тами и др. прижигающими и раздражающими жел.-киш. тракт ядами. Кроме пшеничного К. в медицине имеют значение *арроу-рут* (см.) (Amylum Maranthae), саго (Amylum Sagi или Sagu от Metroxylon Sagu Rotboell и Metroxylon или Sagus Rumphii) и тапиока (Amylum Manihot от Manihot utilissima и Manihot Aipi Pohl или Manihot dulcis Humb.). Арроу-рут, саго и тапиока имеют значение гл. обр. диетическое; из них приготовляют слизистые супы, каши, назначаемые выздоравливающим после изнурительных поносов и детям. В технике К. применяется для крахмаления белья, склеивания бумаги, на приготовление аппретуры и шлихты в льняной и хлопчатобумажной промышленности, для изготовления пудры, крахмальной камеди, виноградного сахара, дымящейся азотной кислоты, взрывчатых веществ, для осветления маточных растворов. Глянц-крахмал состоит из порошка пшеничного крахмала с 5% и более буры или стеариновой кислоты. Крахмальный клейстер применяется в иодометрии как индикатор.

Из производных К. следует упомянуть мед. средства амилоформ и амилоиодоформ. А м и л о ф о р м, по Классену (Classen), надо представлять как соединение К. с формальдегидом. Белый порошок без запаха, нерастворимый в воде; под влиянием слабых к-т или щелочей выделяет формальдегид. Антисептическое действие обусловливается наличием формальдегида. А м и л о и о д о ф о р м—соединение крахмала, иода и формальдегида; черносиний порошок (с иодоформом—ничего общего).

В питании человека К. играет весьма важную роль. Физиол. потребность организма в углеводах удовлетворяется гл. обр. за счет крахмалистой пищи: хлеба, разных видов крупы, картофеля. Процессы переваривания и усвоения К. в организме сводятся в конечном итоге к образованию глюкозы, к-рая и всасывается. Б. Словцов указывает, что с точки зрения усвоения К. различного происхождения имеют неодинаковую биол. ценность. Хотя вопрос об этой неравноценности еще недостаточно научно разработан, тем не менее можно отметить ряд интересных наблюдений, например крахмал арроу-рута и маиса усваивается лучше рисового. К. овса повидимому иначе изменяется пищеварительными соками (в смысле скорости растворения), чем К. пшеницы, и этим может быть следует объяснить своеобразное отношение диабетиков к овсяной диете (диета Noorden'a). **Н. Корнилов.**

Микроскоп. определение крахмальных зерен в содержимом желудка и каловых массах имеет значение для оценки переваривающей способности жел.-кишш. сока. А. Микроскоп. строение. Являясь сферокристаллами, зерна крахмала состоят из кристаллических игол (трихиты), расположенных радиально и образующих концентрические слои. У нек-рых растений (картофель) центр слоистости лежит эксцентрично, у других (рожь, пшеница, бобы) зерно построено концентрично. 1) Концентрические слои в зернах заметны без всякой обработки, но особенно ясно выступают после длительного воздействия сильно разведенной хромовой к-ты. 2) Радиальная структура обнаруживается обработкой зерен разведенными к-тами и водой, в начальном стадии разбухания зерен в слабом растворе едкого кали или кипячением (1/2 минуты) зерен в небольшом количестве хлороформа с несколькими каплями хромовой к-ты. 3) Оболочка выявляется при разбухании зерен после нагревания их в воде под покровным стеклом до двукратного образования пузырьков.—Б. Исследование зерен К. в поляризованном свете. При перекрещенных николях зерна дают черный крест, как сферокристаллы, причем точка скрещения обеих ветвей креста совпадает с центром слоистости, располагаясь концентрично (рожь, бобовые) или эксцентрично (рис. 6). При помещении в анализатор гипсовой пластинки светлые промежутки окрашиваются в дополнит. цвета попарно: крест становится красным или зеленым смотря по расположению николей, а промежутки — синими и желтыми.—В. Микрохим. реакции. 1) В горячей воде зерна сильно разбухают с исчезновением слоистости, при кипячении образуется коллоидальный раствор (клейстер); также действуют холодные растворы едких щелочей. 2) Реакцию на иод дают не вполне высушенные зерна; чисто синее окрашивание зерен получается под покровным стеклом при пользовании свежеприготовленным водным раствором иода (несколько капель старого алкогольного раствора на несколько $см^3$ воды). Употребителен также раствор Люголя, лучше с уменьшенным содержанием KJ (0,5 KJ+ +20J_2+100 $см^3$ H_2O), окрашивающий зерна обычно в различные оттенки синего цвета, иногда (Oryza sativa и др.) красного. Зерна К. в различных стадиях гидролиза в процессе пищеварения окрашиваются в синий, красно-фиолетовый и слабожелтый цвет. Необходимо иметь в виду, что те реагенты, к-рые переводят иод в истинный раствор (щелочи, хлороформ, алкоголь, танин и др.), а также нагревание, избыток KJ препятствуют образованию синей окраски. Консервирование иодной реакции хорошо не удается; смоченные J_2+KJ и высушенные зерна, заключенные под покровным стеклом в парафиновое масло с иодом (1 г J_2+100 г Paraf. liqu.), сохраняют довольно долго коричневое окрашивание, в к-рое переходит первоначально синий цвет их. Для обнаружения зерен К. в сухом растительном материале его обрабатывают молочной к-той с небольшим количеством иода.—Г. Окрашивание зерен. Для фиксации рекомендуются хромсодержащие смеси, предохраняющие зерна от действия теплой воды. Многие краски (кармин, конгорот, гематоксилин, метиленовая синька и др.) вовсе не окрашивают зерен. Наиболее пригодными являются генциан- и метилвиолет. Краске дают высохнуть на препарате, затем обливают его сильно разведенным водным раствором азотнокислого кальция или раствором пикриновой к-ты, после чего промывают, высушивают и заключают в канадский бальзам.

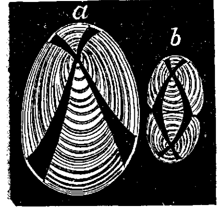


Рис. 6. Крахмальные зерна при рассматривании в поляризационном микроскопе: *a* — простое, *b* — двойное (сложное) зерно. Увелич. 300.

Н. Яблоков.

Лит.: Шорыгин П., Химия углеводов, М.—Л., 1927; Karrer P., Der Aufbau der polymeren Kohlenhydrate, Erg. d. Physiologie, Band XX, 1922; Pringsheim H., Die Polysaccharide, B., 1923; он же, Pflanzliche höhere Kohlenhydrate (Hndb. der Biochemie, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. I., p. 969, Jena, 1924); Samec M., Kolloidchemie der Stärke, Dresden—Lpz., 1927; Schmidt E., Ausführliches Lehrbuch der pharmazeutischen Chemie, B. II, Braunschweig, 1923.

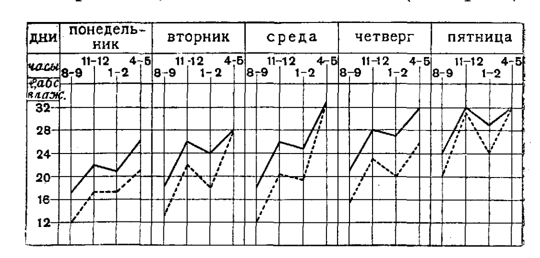
КРАШЕНИЕ, операция, при помощи к-рой в текстильной промышленности всем волокнам придается однообразная окраска, иначе говоря, всю ткань или пряжу или исходный продукт (хлопок, шерсть) красят в гладкий цвет. Операция же, при к-рой на ткань наносят разноцветные узоры, носит название «печатания»; последнее особенно широко развито в хлопчатобумажной промышленности. Там же часто К. комбинируют с печатанием, т. е. на окрашенную в однообразный цвет ткань наносят узоры («резерв» и «вытравка»). Наиболее сложным и представляющим наибольший сан.-гиг. интерес является крашение в хлопчатобумажной промышленности. Бумагу чаще всего красят в форме ткани, гораздо реже—в форме пряжи и волокна. Для К. применяются так наз. «красители», т. е. «цветные вещества, для к-рых имеются способы закрепления их на волокне и которые вместе с тем обладают достаточным постоянством по отношению к действию различных внешних влияний» (Петров - Викторов). Число применяемых в красильном деле красителей очень велико. Раньше применялись краски минерального, животного и растительного происхождения; с середины 19 в. искусственные краски стали постепенно вытеснять естественные, и применение последних в наст. время ограничено.

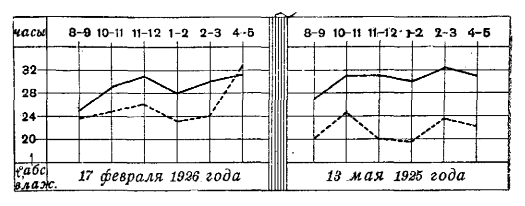
По способу закрепления на хлопчатобумажных тканях красители распределяются на следующие группы. 1. Краски субстантивные (диаминовые), прямокрасящие, закрепляющиеся на волокнах хлопка без какой-либо предварительной или последующей обработки. 2. Красители основные, или таниновые, закрепляющиеся на ткани танином и рвотным камнем. 3. Краски протравные (ализариновые), а также естественные, закрепляющиеся на волокне после предварительной обработки

последнего соединениями металлов, носящих название «протрав», или «морданов». 4. Краски минеральные. 5. Черный анилин, возникающий в результате окисления анилина на ткани. 6. Сернистые и кубовые краски, требующие для своего растворения особых веществ. 7. Ледяные, или диазокраски, требующие предварительной подготовки товара путем пропитки его нафтолом (или фенолом).—Кроме собственно красителей при К. применяются еще и другие хим. материалы: к-ты, щелочи, соли, мыла, различные органические вещества.

Для крашения применяются следующие аппараты: плюсовки, джигера, барки, проходные аппараты. В плюсовках товар пропитывается раствором краски, тотчас же отжимается и идет в сушильный аппарат. Джигером называют деревянный или железный ящик, внутри к-рого находится несколько валиков; товар идет с катка по валикам через красильный раствор и накатывается на ролик, причем это прокатывание через краску повторяется несколько раз. Красильная барка состоит из большого корыта, над к-рым в станинах укреплен «баран» (четырехгранная балка), приводимый во вращательное движение; товар висит на баране в виде отдельных петель, нижний конец к-рых погружен в барку с красильным раствором. При вращении «барана» происходит постепенное перемещение товара с одной стороны барки на другую, что способствует равномерному прокрашиванию. Проходные аппараты состоят из ряда железных бассейнов, снабженных роликами, по к-рым идет товар; на этих аппаратах производится «непрерывное» крашение, т. е. товар красится, сейчас же промывается, мылуется и т. д. Обычно сперва составляется краска; из амбара берут соответственные ингредиенты и смешивают их в определенном порядке; затем краску растворяют, доливают в аппарат воды и пускают его в ход. Окрашенная ткань поступает затем на промывку, причем нек-рые ткани предварительно еще проводятся для закрепления краски через различные растворы (в различных аппаратах); затем товар поступает в сушку на сушильные аппараты (после плюсования анилином или нафтолом) или на сушильные, т. н. «красные» барабаны (для сушки отбеленного товара применяют те же барабаны, носящие там название «белых»).

В проф.-гиг. отношении К. представляет особый интерес, т. к. здесь имеются налицо специфические проф. вредности. К таковым в первую очередь следует отнести высокую t° и высокую влажность, к-рые встречаются или совместно (при самом К.) или раздельно (высокая t° у сушильщиков). От этих вредностей страдает основная масса рабочих красильного дела. Нек-рые виды К. представляют интерес и проф.-токсилогический: при них приходится работать с ядовитыми веществами, или в воздух выделяются вредные газы и пары. Здесь особого внимания заслуживают К. черноанилиновое, сернистое, кубовое и холодное. Несмотря на наличие при К. специфических и притом ярко выраженных вредностей производство это до последнего времени почти совершенно не изучалось. Только за последние несколько лет в СССР проведен ряд исследовательских работ, которые дали возможность выявить основные вредности К. и наметить пути его оздоровления. Преобладающее большинство процессов К., а также последующей (или предварительной) обработки и промывки, производится в воде, нагретой до t° 60—80° (при сернистом К. даже до 100°). При этом в окружающий воздух отдается огромное количество тепла и водяных паров.—Наблюдения, проведенные Ин-том охраны труда и сан. инспекцией НКТруда, показали, что t° в различных красильнях (в зависимости от различных факторов) колеблется в пределах от 24° до 30—32°, а иногда и выше, при весьма высокой относительной влажности [80—90% и очень часто 100% (образование тумана)]. Те же наблюдения Института охраны труда выявили, что эти условия неустойчивы и подвергаются постоянным колебаниям в зависимости от колич. работающих аппаратов, времени года, часа работы, дня недели и т. д. (см. рис.).





——— температура
.... абсолютная влажность

Они оказываются неодинаковыми в разных местах красильни; неодинаковы они и по вертикали: чем уровень выше, тем темп. и абсолютная влажность больше (напр. на I Московской ситценабивной фабрике, б. Циндель: 25 *см* от пола t° 20°, абс. влажность 17,3; на уровне груди—соответственные цифры 26° и 25; под потолком — 30° и 31); зимой условия хуже, чем летом (влажность летом меньше, т. к. открытые окна создают возможность обмена с наружным воздухом); чем ближе к концу дня, тем условия становятся хуже; то же и по мере приближения к концу недели. На рисунке приведены примеры кривых t° и абсолютной влажности, определенных в красильне указанной выше фабрики в 1925—26 гг. Благодаря такому сочетанию высокой температуры и высокой влажности условия труда в красильнях приходится считать весьма неблагоприятными. Физиол. наблюдения, проведенные Институтом охраны труда над рабочими красильни той же фабрики, показали, что воздействие указанных факторов влечет за собой

ряд изменений в пульсе, кровяном давлении, дыхании, особенно же резкие изменения отмечались в t° тела: она б. ч. была повышена (37—37,5° и выше), причем повышение это шло параллельно нарастанию t° и влажности помещения.—У сушильных барабанов нет столь высокой влажности (относительная влажность здесь обычно не выше 50%), но t° здесь гораздо выше, чем в красильне: она достигает 32—36—38° и даже больше.

При нек-рых видах К. имеет место выделение ядовитых газов и паров. (К. черноанилиновое и холодное—см. *Анилин*—анилиновые производства, *Азокраски*.) Сернистое К. вредно тем, что при разварке красок (что производится обычно в баках, стоящих на помосте в красильне) и при самом К. в воздух выделяются H_2S и другие, еще не изученные сернистые соединения; самое сернистое К. производится в джигерах при t° в 100° («на кипу»), и выделение тепла и влаги здесь идет особенно интенсивно: условия работы здесь наиболее неблагоприятны (t°—35° и выше, относительная влажность 90—100%). При кубовом К. неблагоприятным является процесс заготовки гидросульфита (при наличии гидросульфита и едкого натра краска индиго становится растворимой в воде); при этом приготовлении (из бисульфита и серной к-ты) в воздух выделяется сернистый газ.—Далее следует отметить соприкосновение с веществами, вызывающими раздражение и различные поражения кожи: с хромом, щелочами, к-тами и т. д.

К. шерсти (производства шерстяное и камвольное) по условиям труда в значительной степени напоминает К. в бумажном производстве; здесь К. часто является первым процессом—красят самое волокно. К. производится в барках (ткань) и круглых аппаратах—«эссерах» (шерсть); применяют гл. обр. субстантивные и кислотные красители (выделение паров уксусной к-ты); К. производится исключительно «на кипу», т. е. при t° воды 100°. Темп. и влажность помещения очень высоки—не ниже таковых в бумажных красильнях, между тем работа, особенно при барках, здесь физически тяжелее (манипуляции с тяжелым товаром). Шелк красят (в виде пряжи и ткани) в барочках, гл. обр. субстантивными красками, в горячих растворах. Условия работы в общем те же.—Данные по заболеваемости и смертности красильщиков чрезвычайно скудны, вернее—их почти вовсе нет, т. к. материалы в статистике отдельно для красильщиков не приводятся; они входят в общую рубрику «текстильщиков», «рабочих ситцевых фабрик» и т. п.

При решении вопроса об оздоровлении условий труда в красильнях следует принимать во внимание общие сан.-гиг. условия труда в них. За редкими исключениями красильни устроены крайне антисанитарно; они располагаются в неблагоустроенных, иногда низких (ниже 4 *м*) помещениях, аппаратура расположена очень тесно: чуть не вплотную друг к другу стоит огромное количество парящих аппаратов; вентиляции или нет никакой или она устроена нерационально. На иных фабриках для борьбы с образованием тумана в помещение впускают горячий (50—60°) воздух, отчего t° еще больше повышается; или над аппаратами, выделяющими пар, ставят колпаки с вытяжкой наружу, что мало помогает делу, т. к. пар в значительном количестве все же уходит в помещение. Борьба с высокой t° и влажностью в красильном производстве является далеко не легким делом, и ряд попыток этой борьбы привел к неудачам. Так напр. произведенное Московской сан. инспекцией труда обследование четырех шерстяных красилен показало, что несмотря на созданный в них мощный (18—20-кратный в час) приток нагретого сухого воздуха, метеоролог. условия существенно не улучшились—испарение влаги при открытых барках идет настолько интенсивно, что даже подача огромных количеств теплого сухого воздуха не в состоянии улучшить дело. Наиболее радикальным разрешением вопроса следует считать удаление пара и тепла с места образования, что достигается путем полного закрытия аппаратов с сильной вытяжкой из них (и с притоком в помещение свежего воздуха). Если аппаратуру полностью закрыть нельзя, то приточно-вытяжную вентиляцию строят по другому методу. Подача воздуха при этом в помещение производится двояким путем: в рабочую зону подают большие количества теплого (18—20°) сухого воздуха, в верхнюю зону на уровне 4—5 *м* от пола подают горячий воздух (50—60°), к-рый растворяет водяные пары и с ними уходит под потолок, откуда и производится вытяжка. Опыты удачного осуществления таких установок уже имеются напр. на суконной фабрике «Освобожденный труд» (Москва), где «эссеры» для крашения шерсти полностью закрыты. Принцип двойной подачи воздуха с вытяжкой наверху очень удачно применен и на шелкомотальной Устинской фабрике (Москва), где условия труда такие же, как в красильнях; то же сделано на некоторых Ленинградских фабриках и т. д. Очень большое значение имеют высота красильного помещения (не ниже 5—6 *м*), расположение аппаратуры, надлежащее ее закрытие и т. д.

Сушильные барабаны должны быть хорошо изолированы (двойными стенками, как напр. на фабрике им. Свердлова); для них также требуется мощная вытяжка из камеры, где стоят барабаны, и приток в помещение свежего теплого воздуха.

Ряд процессов должен быть механизирован, главным образом приготовление и растворение красок, особенно ядовитых (анилина, диазо, сернистых и др.). Далее следует обратить внимание на спецодежду рабочих, умывальники с подачей холодной и горячей воды и с растворами для смывания красок, души, раздевальни, проветривание помещения во время перерывов и т. д.

Лит.: Вознесенский Н., Крашение, М., 1924; Гельман Г., К вопросу о профессиональных заболеваниях кожи у красильщиков, Гиг. труда, 1928, № 1; Косоуров С., Труд и здоровье рабочих в ситценабивном и красильно-отделочном производствах, М., 1926; он же, Вентиляция красильно-отделочных и ситценабивных фабрик (Вентиляция промышленных предприятий, сб. статей и матерьялов под ред. М. Рафеса и П. Синева, М., 1929, лит.); Косоуров С. и Покровский М., Вентиляция в красильных суконных фабриках при закрытых барках, Гиг. труда, 1927, № 10; Мецатуньян А., Физико-гигиенические условия работ в красильных отделениях камвольных фа-

брик (Охрана труда в текстильной промышленности, сб. работ Моск. санит. и техн. инспекции, т. I, в. 1, М., 1927); Пахомычев А., Санитарное обследование ситцепечатной и красильной фабрики (Оздоровление труда и революция быта, в. 4—5—Труд и быт рабочих текстильной промышленности, М., 1924); Петров Н., Химическая технология волокнистых матерьялов животного происхождения, Москва, 1923; Розенбаум Н., Летавет А. и Фейнберг Л., Опыт исследования метеорологического фактора и его влияния на физиологическое состояние рабочих в красильных и сушильных отделениях ситценабивных фабрик, Гиг. труда, 1928, № 3—4; Руггли П., Практикум по крашению и анализу красителей, Л., 1929; Санитарно-гигиенические условия труда в текстильной промышленности, в. 2—3, М., 1924—28; Статистические исследования профессиональной заболеваемости, выпуск 1—Текстильщики, М., 1929. **Н. Розенбаум.**

КРЕАТИН, α-метил-гуанидиноуксусная к-та, один из конечных продуктов азотистого обмена, открытый Шеврелем (Chevreul) в мясном экстракте. При кипячении с к-тами К. легко отдает воду и переходит в свой ангидрид—креатинин.

$$\begin{array}{c} NH_2 \\ | \\ C{=}NH \\ | \\ N{-}CH_3 \\ | \\ CH_2 \\ | \\ COOH \\ \text{креатин} \end{array} \; - H_2O \longrightarrow \begin{array}{c} NH \\ | \\ C{=}NH \\ | \\ N{-}CH_3 \\ | \\ CH_2 \\ | \\ CO \\ \text{креатинин} \end{array}$$

В организме человека и др. животных К. в наибольших количествах содержится в мышцах, где он повидимому гл. обр. и образуется (как продукт обмена белков мышечной ткани). Креатинин был открыт Либихом (Liebig) в моче, для к-рой он является нормальной составной частью.—Образование креатина. Относительно образования К. высказывалось несколько предположений: по мнению Риссера (Riesser) К. образуется из холина и мочевины; говорилось об образовании К. из гистидина, о связи К. с мочевой к-той. Наиболее обоснованной экспериментально является гипотеза образования К. из *аргинина* (см.) белковой молекулы. Эта гипотеза вполне соответствует нашим сведениям о механизме превращения аминокислот в животном организме; согласно ей аргинин, дезаминируясь, превращается в гуанидиномасляную к-ту, которая, окисляясь по правилу Кноопа (Knoop), путем окисления в β-положении превращается в гуанидиноуксусную к-ту; эта последняя, подвергаясь метилированию (возможность которого доказана экспериментально А. Палладиным), превращается в метил-гуанидиноуксусную к-ту, т. е. в креатин. В пользу превращения аргинина в К. говорит и факт отсутствия в мышцах фермента аргиназы, под влиянием к-рого аргинин мог бы распасться на орнитин и мочевину. За эту же гипотезу говорят и сравнительно-биохим. данные: у ракообразных (животных с замедленными процессами обмена веществ) распад белков в мышцах не доходит до образования креатина, а останавливается на аргинине, который и содержится в мышцах рака в довольно большом количестве. В соответствии с этим, в то время как в мышцах млекопитающих животных содержится креатинофосфорная кислота (см. дальше), в мышцах ракообразных находится аргининофосфорная кислота (Meyerhof).

Связь между К. и креатинином мочи. В нормальных условиях К. образуется в мышцах и оттуда поступает в кровь. Подвергаясь ангидрированию,* креатин превращается в креатинин, к-рый и выделяется с мочой. Выделение этого эндогенного креатинина определяется интенсивностью распада тканевого белка и не находится в прямом соотношении с количеством всех азотистых веществ в моче, зависящем от количества азотистых веществ в пище. Если определить суточное количество азота креатинина в моче и перечислить его на кило веса тела животного, т. е. вычислить величину креатинового коефициента, то оказывается, что у животных существует прямое соотношение между процентным содержанием К. в их мускулатуре (мышцах конечностей) и креатининовым коефициентом: чем богаче К. мышцы животного, тем больше его креатининовый коефициент (это подтверждает связь креатинина мочи с К. мышц). Вот для примера данные:

Животное	Процент содержания К. в мышцах	Креатининовый коефициент
Кролик	0,52	14,3
Белая крыса	0,47	13,5
Человек	0,39	9,0
Собака	0,37	8,4

Креатинурия. Возможность ангидрировать К. ограничена в животном организме известными пределами; поэтому, когда образование К. в мышцах усиливается, его ангидрирование не увеличивается в той же степени, и тогда с мочой начинает выделяться К. (наступает креатинурия) наряду с несколько возросшим выделением креатинина.—Образование К. в мышцах, а стало быть и его содержание в них, может увеличиваться под влиянием целого ряда причин, напр. под влиянием причин, усиливающих распад мышечного белка. Усиленное образование К. в мышцах и креатинурия наблюдаются при голодании, при авитаминозе—скорбуте, при охлаждении животного, вызывающем понижение t° его тела. Далее креатинурия имеет место в конце беременности и после родов, при столбняке, различных формах тетании, при различных лихорадочных инфекционных б-нях, при отравлении фосфором и т. п., а также при различных формах диабета и при углеводном голодании. У маленьких детей в отличие от взрослых креатинурия представляет собой физиол. явление. Во всех этих случаях креатинурия является эндогенной; однако в моче могут выделяться и экзогенные как К., так и креатинин. Это бывает при приеме пищи, богатой К. (мясо); в этом случае экзогенный К. в небольшой части ангидрируется и выделяется в виде креатинина, частично же выделяется как К. Выделение экзогенного К. и креатинина прекращается, как только К. устраняется из пищи.

К. мышц. К. содержится как в поперечнополосатых, так и в гладких мышцах; в по-

* Вопрос о том, где происходит ангидрирование креатина, еще не выяснен.

следних—в гораздо меньших количествах. Содержание К. в одних и тех же мышцах или в одинаковых группах мышц у разных индивидуумов одних и тех же видов животных, напр. у разных кроликов, отличается большим постоянством; так напр. различные исследователи, беря для анализа всю мускулатуру задних конечностей кроликов, находили в ней всегда одно и то же количество К., именно—0,52%. В то же время содержание К. в мышцах различных животных, равно как и в разных мышцах одного и того же животного, различно: всегда белые мышцы (способные к более быстрым сокращениям) богаче К., чем красные (работающие более медленно) мышцы; так напр. у кролика белые мышцы содержат 0,526%, красные—0,28% К.; у петуха—белые 0,42%, красные—0,26%.—Ф и з и о л. р о л ь К. в мышцах окончательно еще не выяснена; теория о связи между процессами креатинового обмена и тоническими сокращениями мышц в наст. время рядом авторов отвергается. Несомненно однако, что К. играет какую-то роль в мышечной деятельности: на это указывает хотя бы факт различного содержания К. в функционально различных мышцах. Тут же необходимо указать и то, что при т р е н и р о в к е мышц, связанной с повышением их работоспособности, содержание креатина в них увеличивается (А. Палладин и Фердман).

К. м о з г а. Второе место после мышц по содержанию К. занимает головной мозг, причем мозжечок более богат К., чем полушария головного мозга; так, в полушариях человека содержится 0,132%, а в мозжечке—0,204%. Содержание К. в головном мозгу повышается при острых формах полиневрита; наоборот, при хрон. его формах, равно как при скорбуте, остается в пределах нормы.—К. и креатинин содержатся также в к р о в и—правда, в очень небольших количествах (около 0,001%).

К р е а т и н о ф о с ф о р н а я к-т а. К. содержится в мышцах не только в свободном виде; значительная часть его находится в соединении с фосфорной к-той (Eggleton, Fiske, Subbarow) в виде креатинофосфорной к-ты. Иглтон назвал это соединение фосфагеном, а Фиске—фосфокреатином. Структура креатинофосфорной к-ты такова:

$$
\begin{array}{l}
\quad\;\; \diagup OH \\
HNP{=}O \\
\;\;|\quad \diagdown OH \\
\;\;C{=}NH \\
\;\;| \\
\;\;N{-}CH_3 \\
\;\;| \\
\;\;CH_2 \\
\;\;| \\
\;\;COOH.
\end{array}
$$

Мышцы, различные по своей функции, содержат различные количества креатинофосфорной к-ты: белые мышцы богаче ею, красные—беднее. В белых мышцах (напр. в m. biceps кролика или морских свинок) около 28—30% всего К. связано с фосфорной к-той в виде креатинофосфорной к-ты; в красных мышцах связанного К. меньше: у кролика 20—30%, у морских свинок 20%. Креатинофосфорная к-та играет определенную, пока еще не вполне выясненную роль в химизме мышечной деятельности. Во время сокращения мышцы она распадается, причем этот распад идет экзотермически и связан с освобождением значительного количества энергии (на каждый грамм отщепляющейся фосфорной кислоты освобождается 110—120 калорий). Креатинофосфорная кислота играет стало-быть энергетическую роль. Во время отдыха мышцы происходит обратный синтез креатинофосфорной к-ты, т. е. происходит восстановление ее запасов. При тренировке мышц содержание креатинофосфорной к-ты в них повышается и притом настолько значительно, что бо́льшая часть К. оказывается связанной с фосфорной кислотой (несмотря на то что и общее количество креатина увеличивается). Есть данные, указывающие на связь между способностью мышцы к возбуждению и запасами в ней креатинофосфорной к-ты. Креатинофосфорная кислота содержится также в головном мозгу—как в больших полушариях, так и в мозжечке.

М е т о д ы о п р е д е л е н и я К. Креатинин дает в щелочной среде с пикриновой кислотой желтовато-красное окрашивание; этой реакцией, носящей название реакции Яффе (Jaffé), пользуются как качеств. реакцией на креатинин. На этой же реакции основан и предложенный Фолином (Folin) количествен. колориметрический способ определения креатинина и К. Определение производится таким образом, что к определенному количеству мочи (напр. к 1 *см*³), налитому в измерительную колбу, приливается 0,5 *см*³ 10%-ного раствора едкого натра, 1,5 *см*³ насыщенного раствора пикриновой кислоты и дестилированой воды до 50 *см*³. Одновременно в другой такой же колбе готовится стандартный раствор [10 *см*³ раствора креатинина, содержащего определенное его количество (напр. 3 *мг*%), плюс 2,5 *см*³ 10%-ного NaOH плюс 7,5 *см*³ пикриновой кислоты]. Интенсивность окраски обоих растворов сравнивается в колориметре (см. *Колориметрия, колориметры*), что дает возможность, зная содержание креатинина в стандартном растворе, вычислить содержание его во взятой для анализа порции мочи. С К. реакция Яффе не выходит. Поэтому для определения содержания К. по способу Фолина нужно его сперва перевести в креатинин; это достигается путем кипячения раствора К. с какой-либо к-той (лучше в автоклаве). При исследовании мочи удобнее всего порцию мочи (напр. 2—5 *см*³) в течение 1 ч. кипятить с 10 *см*³ насыщенного раствора пикриновой к-ты. После этого приливают NaOH и определяют общее количество креатинина (как уже бывшего раньше в моче, так и образовавшегося из К.) колориметрически. Вычитая из этого общего количества (суммы К. и креатинина) найденное ранее путем исследования другой порции той же самой мочи количество креатинина (преформированного), находят количество креатинина, образовавшегося из К., т. е. определяют содержание в моче К. Таким же путем определяют и содержание К. в мышцах (способ Риссер-Палладина); здесь нужно предварительно удалить все белки мышц и получить К. в растворе. Для этого навеску мышц растирают в ступке с

кварцевым песком и затем кипятят в слегка подкисленном уксусной к-той физиол. растворе NaCl. Далее раствор отфильтровывают и осадок снова растирают и кипятят с раствором NaCl. Эту последнюю процедуру повторяют три раза, после чего все фильтраты собирают, выпаривают до определенного объема и в этом растворе содержание К. определяют по вышеуказанному способу. О методах определения в крови—см. *Кровь*.

Для количественного определения креатинофосфорной кислоты предложены методы Фиске и Суббарова (2 метода) и Фердмана.

Лит.: Палладин А., Исследования над образованием и выделением креатинина, Харьков, 1916; Embden G., Chemismus der Muskelkontraktion und Chemie der Muskulatur (Hndb. d. normalen und pathologischen Physiologie, herausgegeben von A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VIII, B., 1925); Frohlich-Vogel E., Über kolorimetrische Kreatininbestimmungen in Körperflüssigkeiten, Zürich, 1918; Fürth O., Chemie des Muskelgewebes (Handbuch d. Biochemie, herausgegeben von C. Oppenheimer, Band IV, Jena, 1925, литература); Wahl M., Créatinine et créatine, Paris, 1918. **А. Палладин.**

КРЕАТИНИН (см. *Креатин*) содержится в мышцах в очень небольших количествах (напр. по Meyer'y и Fine'y в мышцах человека 0,002—0,007%) и является нормальной составной частью мочи человека и др. животных. Выделение К. не зависит от количества белков в пище и в соответствии с этим не находится в прямом соотношении с общим содержанием азотистых веществ в моче. Выделение К. представляет для каждого данного человека постоянную величину; только наличие в пище мяса может повысить выделение К., т. к. содержащийся в мясе креатин в теле животных частично превращается в К. (экзогенный), к-рый выделяется в моче вместе с выделяющимся всегда эндогенным К. При пище, бедной мясом, у мужчин в сутки выделяется 1,3—2 *г* К., у женщин—0,8—1 *г*; т. о. на долю азота К. приходится от 2,5% до 6,9% всего азота мочи. Выделение эндогенного К. повышается при целом ряде пат. состояний.

КРЕАТОРИЯ, см. *Испражнения*.

КРЕДЕ Карл (Karl Credé, 1819—92), один из крупнейших акушеров 19 в., автор двух благодетельнейших начинаний: 1) замены ручного удаления последа наружным приемом выжимания последа из матки (т. н. «способ Креде», см. *Акушерские ручные приемы*) (1861); 2) профилактич. введения по капле 1—2%-ного раствора азотнокислого серебра в глаза новорожденного (1881), к-рое почти совершенно уничтожило бленоройное воспаление глаз новорожденных в родовспомогательных учреждениях. К., еще будучи ассистентом в Берлине, основал в больнице Шарите (Charité) первое в мире гинекологическое отделение (1850-е годы). Будучи профессором в Лейпциге (1856—1887), поставил Лейпцигскую клинику на большую высоту, воспитав целые поколения врачей и акушерок. Для последних Креде написал классический учебник. В год смерти вместе со своим учеником Леопольдом напечатал небольшое руководство (есть рус. перевод) по наружному исследованию беременных и рожениц. Основные приемы, здесь предложенные, т. н. приемы Леопольда, низводят до минимума необходимость во внутреннем акушерском исследовании.

Лит.: Leopold G., Carl Siegmund Franz Credé, Arch. f. Gynäk., B. XLII, 1892 (перечень трудов).

КРЕДЕ СПОСОБ, см. *Бленнорея*.

KRESYLECHTVIOLETT, основная оксазиновая краска (марки R extra, RR, RB, B и BB Leonhardt); представляет собой темный сине-зеленый порошок, растворимый в воде с сине-фиолетовым цветом и красной флюоресценцией. С соляной к-той образует в водном растворе красный, с NaOH—коричневый осадок. Превосходная ядерная и протоплазматическая краска. Для общих гист. целей готовят смесь из 15—20 *см*³ концентрированного спиртового (95°) раствора К. и 100 *см*³ анилиновой воды. Ядра красятся метахроматически в красно-фиолетовый цвет, протоплазма—в голубой, сократительные и мышечные волокна—в голубой, коллагенные волокна—в красный, нервные влагалища—в красно-оранжевый, эритроциты—в желтый. Особенно выгодно применение на замороженном формалиновом материале. Заключать в левулёзу, т. к. спирт разрушает метахромазию. Хорошо окрашивает также Нислевские глыбки (красить в слабом водном растворе) и кожу (красить в концентрированном водном растворе, диференцировать в 96°-ном спирте—ядра темнофиолетовые, плазма фиолетово-голубая, ороговевшие элементы темнофиолетовые, кератогиалин красный).

КРЕЗОЛ (Cresolum), метилфенол, $CH_3.C_6H_4.OH$; известен в трех изомерах: орто-К. [$C_6H_4(CH_3)(OH)$ (1.2)]; мета-К. [$C_6H_4(CH_3)(OH)$ (1.3)]; пара-К. [$C_6H_4(CH_3)(OH)$ (1.4)]. Находится наряду с фенолом в каменноугольном дегте, дегте бурых углей (0,5—0,8%) и во многих сортах древесного дегтя. Пара-К. образуется при гниении в кишечнике из аминокислоты *тирозина* (см.) (продукта гидролиза белков).—Продажная «сырая карболовая к-та» (Cresolum crudum, Ф VII) состоит гл. образом из мета-К. (до 50%) с примесью пара-К., следов фенола и орто-крезола, а также малых количеств высших фенолов, нафталина и углеводородов. — Получается фракционированной перегонкой дегтя и фракционированным осаждением кислотами щелочного извлечения из «тяжелого каменноугольного масла» (фракция 188—202°) при выделении из него фенола.

Свойства К. Простой К. (Cresolum crudum)—густая светло- или темнобурая жидкость, своеобразно пригорелого запаха; в воде растворяется неполно и с трудом, легко—в спирте, эфире, горячих растворах едких щелочей. В более чистом виде (Trikresolum)—желтоватая прозрачная жидкость, растворимая в 50 ч. воды, легко—в щелочах. По отношению к лакмусу—нейтральной или слабокислой реакции. Количественное содержание изомеров в различных продажных препаратах сильно колеблется.—По своим фармакол. свойствам К. весьма близок к фенолу; однако его бактерицидное действие сильнее фенола в 2—3 раза (Gruber). Наиболее сильно действует мета-К., слабее—пара-К. и наконец—орто-К. (Hailer). Смеси изомеров действуют тем сильнее, чем больше в них мета-К. Добавление к-т, солей усиливает бактерицидное действие. Местно на кожу и слизистые действует раз-

дражающе и прижигающе. Всасываясь, влияет на центральную нервную систему, вначале возбуждая, а затем угнетая дыхательный и сосудодвигательный центры. Токсические дозы вызывают повышение рефлексов, некоординированные движения, мышечные подергивания и наконец клонические судороги, усиливающиеся при раздражении. В почках и печени при этом наблюдаются явления паренхиматозного перерождения. Всасывается кожей. Выделяется из организма с мочой, отчасти в виде парных соединений с серной и глюкуроновой к-той, отчасти в окисленном виде, и в виде следов—через легкие. Менее ядовит, чем фенол (Schütz). У человека крезол при отравлении вызывает слюнотечение, рвоту, расширение зрачков, сильное падение темп. тела и коляпс, иногда наступает отек гортани. Судороги наблюдаются чаще, чем при отравлении фенолом. Моча окрашивается в темный цвет, содержит белок и цилиндры. Лечение—см. *Карболовая кислота.* При отеке гортани—ледяные компресы на шею. Применяется К. как дезинфицирующее средство взамен карболовой к-ты. Очищенный К. в 0,5—1%-ном растворе (в хирургии, акушерско-гинекологическ. практике, в ветеринарии)—для дезинфекции рук, инструментов, при лечении ран, для промывания полостей и как противопаразитарное средство; редко—внутрь при жел.-киш. заболеваниях.

Препараты: Aqua cresolica—крезоловая вода: 1 ч. раствора крезол. мыла с 9 ч. воды. Применяется как наружное для перевязок, обеззараживания.— Creolinum (Creolinum anglicum)—раствор смоляного (канифольного) мыла в смеси с фенолами тяжелого каменноугольного масла. Содержит 12—33% К. (Ф VII—не менее 30%). Темнокоричневая, маслообразная жидкость с неприятным резким запахом. С водой дает светлосерую постоянную эмульсию. Для общей дезинфекции—в 5—10%-ном растворе; в $^1/_2$—1%-ном растворе—для промывания полостей тела и в хирургической практике, в ветеринарии, а также и при чесотке.—Creolinum purissimum. Внутрь (редко)—в капсулах (0,06—0,3) три раза в день. Наружно—в $^1/_2$—2%-ном растворе. Аналогичные препараты: Creolinum viennense abasicum, Cyllin, Sal Creolin, Kremulsion, Desinfectol, Izal, Sapokresolin, русский препарат—Naphthalysol.— Cresineol—эквимолекулярное соединение орто-К. и цинеола. Antisepticum.— Crealbin (Creolalbin)—креолиновый белок; порошок; вяжущее для кишечника.—Cretaform—оксиметиленкрезолтанин; коричневато-белый порошок. Растворяется в щелочах, не растворяется в желудочном соке. Антисептический, вяжущий; применяется внутрь и наружно.— Europhenum—изо-бутил-иод-орто-К. Аморфный желтый порошок, нерастворимый в воде, растворимый в спирте, эфире, хлороформе и жирных маслах. Содержит около 28% иода. В щелочной среде медленно отщепляет иод. Наружно—взамен иодоформа. Внутрь—0,05 несколько раз в день в пилюлях при tbc, бронхите, заболеваниях кишечника.— Kresamin (Tricresolamin)—водный раствор трикрезола (около 25%) с этилендиамином. Сильное антисептическое. В 2—20%-ных растворах, мазях. Для ингаляции—при легочном tbc.—Kresival—крезолсульфокислый кальций (6%), растворенный в ароматическом сиропе. Отхаркивающее при острых и хрон. заболеваниях органов дыхания. Взрослым—3—4 раза в день по столовой ложке, детям—по чайной ложке (аналогичный препарат Pneumocol).— Krysol—мыльно-крезоловый раствор с примесью формальдегида. Для дезинфекции.—Losophanum—трииодметакрезол. Взамен иодоформа в дерматологии. Нет более в продаже.—Lysolum (фабричное название Liquor Cresoli saponatus, Ф VII)—мыльно-крезоловый раствор (с калийным мылом). Прозрачная красно-бурая маслянистая жидкость. Содержит 50% крезола. Смешивается во всех пропорциях с водой, глицерином, спиртом, бензином, не образуя мути. Препарат герм. фармакопеи содержит 25% К. для дезинфекции рук и операционного поля—в 1%-ном растворе; для инструментов—4%-ном; для обеззараживания мочи, выделений—10%-ном.—Saprolum содержит 40% К. в смеси с углеводородами (из нефти). Коричневая жидкость. С водой не смешивается и плавает поверх нее. Применяется для дезинфекции отбросов и выделений, для уничтожения личинок комаров и т. п.— Solveolum—водный раствор крезола с крезотиновокислым натром [$(CH_3)(OH)C_6H_3.COONa$]. Для дезинфекции—в 1—2%-ном растворе. Внутрь—по 0,03—0,2 при tbc для дезинфекции кишечника—в растворах, капсулах, каплях.—Tricresol-formalin—смесь К. с формалином. В зуб. практике.—Traumatolum—иод-крезол. Фиолет. порошок без запаха (54% иода). Замена иодоформа в присыпках, мазях и пастах (5—10%). **Г. Шкавера.**

Отравление К. Помимо проф. отравлений К. в суд.-мед. практике также встречались случайные и умышленные отравления препаратами К.; из них первое место принадлежит довольно распространенному в акушерстве и гинекологии лизолу (мыльно-крезоловый раствор), к-рый ошибочно принимался внутрь вместо другого лекарства, или же отравление происходило вследствие применения лизола со стороны genitalia (промывания). Описаны случаи умышленного введения лизола per os или per vaginam в целях плодоизгнания. Лизол употребляется также при самоубийстве, в целях убийства детей, а иногда и взрослых. Нек-рые случаи отравления оканчивались смертью. Dosis letalis при отравлении препаратами К. трудно определима. Клинич. явления, пат.-анат. изменения существенно не отличаются от таковых же при отравлении фенолом (см. *Карболовая кислота*). Обнаруживается не только местное прижигающее действие, но и общее, по преимуществу на центральную нервную систему. Впрочем следует отметить, что при отравлении препаратами К. действие их может несколько видоизменяться в зависимости от содержания других составных частей. Есть указания, что 10—20%-ные растворы лизола уже обладают заметным прижигающим действием на слизистые и серозные оболочки; при наружном продолжительном при-

менении его могут развиться упорные дерматиты (Kämpfer), а при общем отравлении лизолом почти всегда быстро наступает потеря сознания. На аутопсии находили ожоги слизистой губ и прилегающей кожи в виде плотноватых желтовато-коричнев. участков. На слизистой рта, глотки, верхнего отдела пищевода—то светлосерые то буроватые ожоги (струпья). В нижнем отделе пищевода, в желудке изменения выражены более слабо и напоминают картину отравления едкой щелочью: слизистая представляется набухшей, красно-бурой с серыми корками по верхушкам складок и скользкой, как бы намыленной, что зависит очевидно от действия калийного мыла—составной части лизола. Если лизол проникает в дыхательные пути, то могут образоваться фокусы пневмонии. От внутренних органов ощущается запах лизола. В отношении других препаратов К. известно, что сольвеол, по Груберу (Gruber), не имеет местного прижигающего действия, а солютол прижигает лишь в неразведенном виде. При подозрении на отравление К. части трупа необходимо направлять на хим. исследование. **В. Владимирский.**

Открытие в суд. случаях и при проф. отравлениях. При открытиях приходится иметь дело со смесью трех изомеров орто-, мета- и пара-крезола, составляющей продажный К. и главную составную часть Acidi carbolici crudi. К. подобно карболовой к-те перегоняются с водяным паром из подкисленного раствора, хотя почти нерастворимы в воде, образуя в перегоне капли или муть. Перегон подщелачивают содой и извлекают эфиром. Остаток по испарении эфира (при комнатной t°) имеет более удушливый запах, чем карболовая кислота, и не растворяется в воде. Смесь К. дает с хлорным железом сине-фиолетовое окрашивание. Орто-К. дает синее окрашивание, переходящее в зеленое, мета-К. дает непостоянное синее окрашивание, переходящее с помутнением в зеленовато-бурое. С бромом К. дают трибромкрезолы, что дает возможность для бромометрического количественного определения их (см. *Карболовая кислота*). Открытие в моче аналогично открытию карболовой к-ты.— Для количественного определения К. в лизоле навеску лизола растворяют в едком натре и осаждают мыло, прибавляя насыщенный раствор NaCl. Осадок отфильтровывают, промывают насыщенным раствором соли. Фильтрат подкисляют и в нем К. определяют бромометрически (см. *Карболовая кислота*).—Для открытия паров К. в воздухе последний протягивается при помощи аспиратора (см. *Яды*, изолирование) через склянки с раствором едкого натра. Жидкость сливается, подкисляется, снова подщелачивается углекислым натрием, и К. извлекается эфиром. В остатке по испарении эфира К. определяется бромометрически (см. *Карболовая кислота*).

Лит.: Arnould E., Les formes d'utilisation du crésol en désinfection, Rev. d'hyg., v. XLIII, 1921; Beck A., Über Intoxikationen mit Kresol und Lysol, Würzburg, 1899; Blumenthal F. und Jacoby E., Versuche über den Chemismus der Kresolvergiftung, Biochem. Zeitschr., Band VII, 1907; Ellinger A., Die Kresole (Hndb. d. exp. Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. I, B., 1923); Jonescu D., Über das Schicksal der Kresole im Organismus, ibid., B. I, 1906; Lange B., Vergleichende Untersuchungen über den Desinfektionswert von Kresolseifenlösungen u. wässerigen Kresollösungen, Zeitschr. f. Hyg., Band XCIV, 1921; Margadant C., Zur Theorie u. Praxis der Desinfektion mit Kresolseifenlösungen, B., 1914. См. также лит. к ст. *Дезинфекция.*

КРЕЛЬ Лудольф (Ludolf Krehl, род. в 1861 г.), видный германский терапевт и патофизиолог. С 1886 по 1892 г.—ассистент внутренней клиники в Лейпциге у Вагнера и Куршмана. С 1892 г.—профессор в Иене, Марбурге, Грейфсвальде, Тюбингене, Страсбурге, а с 1906 г.—в Гейдельберге, где продолжает работать и в наст. время.—Первые работы К. относятся к физиологии и патологии кровообращения и теплообмена. Большой интерес представляют работы К. в области патологии сердца, собранные им в монографии: «Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten» (Spezielle Pathologie u. Therapie, hrsg. v. H. Notnagel, Band XV, T. I, Abt. 5, Wien, 1901), объяснения, данные им совместно с Фреем дикротическому подъему пульсовой кривой, сообщения о возможности сердечной гипертрофии роста (совместно с Ломмелем), юношеского артериосклероза. Большой известностью пользуется «Патологическая физиология», термин, впервые введенный К. в литературу («Pathologische Physiologie», 12. Aufl., Lpz., 1922; 2 рус. изд.—СПБ, 1900 и 1911). Методологическая установка К. в названной работе явно идеалистическая. В своих дальнейших работах и выступлениях К. открыто примыкает к виталистическому лагерю, солидаризируясь с Икскюлем, Э. Гартманом и др. В своей работе (1924) о нарушениях теплорегуляции и лихорадке он полагает, что «регулятивные аппараты работают по определенному плану», установленному на заранее определенный результат, и считает, что «для их понимания необходимы иные представления, нежели существующие в наст. время в механистической биологии». В 1928 г. в работе «Krankheitsform und Persönlichkeit» К. высказывает надежду на возможность благодаря дальнейшей разработке методики Фрейда подвинуться к пониманию абсолютно непознаваемого. Однако, признавая достигнутые в понимании таких процессов успехи, К. все же считает, что в них скрыто «нечто не механическое, чему он должен приписать особые психические (душевные) свойства—seelische Eigenschaften—присущие всему живому». К. является редактором журналов «Deutsches Archiv f. klin. Medizin», «Schmiedebergs Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmacologie». После смерти Меринга он редактирует издававшееся последним при участии многих авторов широко распространенное и повторно переиздаваемое руководство по внутренним б-ням. Под совместной редакцией К. и Маршана вышел капитальный «Handbuch der allgemeinen Pathologie» (B. I—IV, Lpz., 1915—24).

КРЕМАСТЕРА РЕФЛЕКС, или яичковый рефлекс, вызывается штриховым, довольно глубоким раздражением кожи внутренней поверхности бедра посредством проведения по ней рукояткой молоточка сверху вниз на большом протяжении. Пациент может при этом лежать с раздвинутыми ногами или же

стоять. Рефлекс выражается сокращением m. cremasteri и подтягиванием соответствующего яичка кверху. Дуга рефлекса соответствует LI—II. Угасание рефлекса наблюдается поэтому при поражении верхнего отдела поясничной части спинного мозга или при поражении соответствующих периферических нервов, а также, как и иных кожных рефлексов,—при высоких спинальных и церебральных поражениях, повреждающих пирамидный путь. У пожилых людей К. р. угасает и в норме, т. ч. его отсутствие может оцениваться как пат. симптом только в молодом возрасте. В частности угасание рефлекса кремастера у молодых лиц является одним из симптомов развивающегося полового бессилия.

КРЕМАЦИЯ (от лат. cremare—сжигать), сжигание человеческих трупов. В узком смысле под К. подразумевается только «трупосжигание», в более широком—«огненное погребение» (хранение умершего, ритуал прощания, сжигание, хранение праха в урне). По имеющимся данным сжигание умерших существовало еще за 7.000 лет до хр. эры. У многих народов древности (у ассирийцев, вавилонян, древних греков, римлян, германцев, японцев, славян) сжигание умерших считалось почетным способом погребения. Так, многие легендарные герои древней Греции (Патрокл, Гектор, Ахилл), а также выдающиеся люди Рима (Юлий Цезарь, Брут, Помпей, Август, Нерон) были при торжественной обстановке преданы огненному погребению. Древние греки прибегали к массовым сжиганиям умерших в качестве сан. мероприятия. Фукидид описывает сожжение в Фивах умерших от чумы во время чумной эпидемии. Большими приверженцами огненного погребения, начиная с древности и по наст. время, являются индусы и японцы как последователи Будды, к-рый был предан огненному погребению после своей смерти. В современной Японии сжигание умерших помимо религиозного ритуала играет также роль мероприятия санитарного и земельно-экономического характера благодаря малоземелью Японии. По данным за 1926 г. в Японии было сожжено 43% всех умерших, считая сельское и деревенское население, а за 1927 г.—45,55%.

В нашу эру в Европе огненное погребение с распространением христианства все более и более уступало место погребению в земле. Первые христиане способу погребения не придавали никакого значения; евреи-христиане своих умерших зарывали в землю, а римляне-христиане своих сжигали. Поскольку христианство черпало вначале своих приверженцев из беднейших классов, постольку сжигание как более дорогой способ начало заменяться более дешевым захоронением. Кроме экономических соображений на выбор погребения влияла также вера во вторичное пришествие Христа и связанное с этим верование в телесное воскрешение из мертвых.—Позднее присоединились еще соображения политич. и тактическ. характера. Примером может служить знаменитый рескрипт (так называемый «Capitulare Paderbrunnense») Карла Великого (785). Под страхом смертной казни Карл запретил саксонцам сжигать «по примеру язычников» своих умерших и «превращать кости в пепел». После рескрипта Карла Великого К. исчезает в Европе на 1.000 лет. Однако применение трупосжигания в качестве санит. мероприятия как в широких размерах, так и в единичных случаях практиковалось и в этот промежуток. Так, по данным гигиениста Корради к массовым сжиганиям прибегали при Карле VII после битвы при Форново (1495), в Венеции—при эпидемии чумы (1509, 1576), в Апулии—после землетрясения, эпидемий и повальных б-ней (1627), в разных городах Италии и Далмации—при аналогичных случаях (1630, 1656, 1743 и 1764). В 1822 г. огромное впечатление в Европе произвело сожжение лордом Байроном своего умершего друга англ. поэта Перси Шелли, утонувшего в море во время бури. Также и в России сжигание в широких размерах в качестве гиг.-сан. мероприятия применялось во время прежних эпидемий. Так, известны сжигания умерших от чумы вместе с их жилищами и домашней утварью во время эпидемии в Астрахани (1876), в Ветлянке и Маньчжурии (1876, 1901, 1910, 1911). В 1901 г. были сожжены в трупосжигательной печи лаборатории по изготовлению противобубонно-чумных препаратов (Александровский форт в Кронштадте) две жертвы науки —д-ра Выжнишкевич и Шрейбер. Прах их в урнах хранится в Ин-те экспериментальной медицины в Ленинграде. Следует еще упомянуть о применении костра для погребений убитых японских солдат во время японско-китайской (1894) и русско-японской (1904—1905) войн и наконец сжигание, применявшееся в СССР во время эпидемий и голода в 1919—21 гг. (Белорецк и Новосибирск). Начавшийся еще со средних веков сильный рост населения городов часто создавал «кладбищенские кризисы». Для устранения их приходилось к старым кладбищам прирезывать соседние участки земли или отводить на окраинах города новые площади, которые с дальнейшим ростом города оказывались в черте города. Наблюдавшиеся к тому же нередкие случаи антисанитарного состояния кладбищ, начиная примерно с 16 в., заставили многих медиков и экономистов начать ратовать за возобновление старого способа сжигания на костре. В 19 в. на возобновлении этого мероприятия в качестве лучшей с гиг. точки зрения погребальной формы настаивали виднейшие представители медицины и гигиены—Молешот, Петтенкофер, Фохт, Вирхов и др. Авторитетнейшие мед. органы, как международные мед. конгрессы во Флоренции (1869), в Риме (1871), в Дрездене (1876), в Лондоне (1891), в Будапеште (1894) и в Москве (1897) также высказались за целесообразность введения К.—Помимо косности, предрассудков и суеверий широких масс населения возобновлению трупосжигания сильно препятствовали отрицательные стороны примитивного костра: продолжительность процесса сгорания, распространяющийся едкий дым и запах, смешение останков сожженного с золой и пеплом от горючего материала. Лишь в 70-х гг. 19 века нем. инженеру Фридриху Сименсу (Дрезден) удалось сконструировать регенера-

тивную печь, к-рая не имела указанных недостатков костра и легла в основу современной технически усовершенствованной К. С тех пор К. получает все более и более широкое распространение.

К. в СССР. Кладбищенские кризисы и антисанитарное состояние кладбищ многих городов России, в особенности Петербурга (теперь Ленинграда), заставили поднять вопрос о введении К. еще с конца 80-х гг. 19 в. Затем о том же был поднят вопрос в I и III сессиях госуд. думы. Но разрешение этого вопроса в благоприятном смысле тормозилось упорным сопротивлением со стороны синода. Лишь после Октябрьской революции К. была декретирована и в Советской России постановлением Совнаркома от 7/XII 1918 г. Выработанные в развитие этого декрета правила НКЗдр. в наст. время перерабатываются с учетом двухлетней практики моск. крематория и современных условий жизни и быта. Сжигание предусматривается по истечении 48 часов после смерти. Требуется удостоверение врача (или леч. учреждения) о причинах смерти, регистрация в загсе и разрешение суд.-медиц. экспертизы. Врач крематория (суд.-мед. эксперт) обязательно должен произвести осмотр умершего, и без его санкции сожжение не может быть произведено. В моск. крематории в $^1/_3$ случаев производится вскрытие. Для производства К. достаточно письменно или устно высказанного желания умершего или же желания лиц или учреждений, несущих расходы по похоронам. Капсула с прахом выдается для зарытия в землю или для хранения в колумбарии или в общественном месте. Из соображений бытового характера хранение праха на дому в СССР не допускается. В Петрограде временный крематорий был построен на 14-й линии Васильевского о-ва, к-рый с 14/XII 1920 г. до 21/II 1921 г. произвел 379 сжиганий.—Моск. крематорий начал функционировать с 7/X 1927 г. Переделан он был из церкви-усыпальницы Ново-Донского кладбища по проекту архитектора Осипова (рис. 1 и 2). Из общего числа в 30.240 умерших в Москве за 1929 г. 5.208 (17,25%) преданы К. Из них 3.432 ч. (65,9%) падает на «административных» (мертворожденные, после вскрытий, выкидыши, безродные и т. п.), а 1.776 ч.—на «добровольных»,

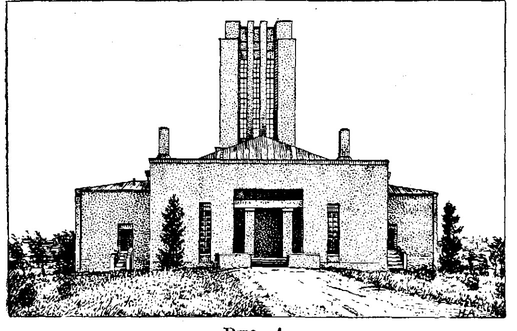


Рис. 1.

из к-рых 1.160 беспартийных взрослых, 340 детей и 276 членов ВКП(б). За первые $2^1/_2$ г. существования крематория произведено было более 9.600 сожжений.

Техника К. Международный мед. конгресс в Дрездене 7/VI 1876 г. вынес следующее, легшее в основу кремационного дела, постановление: 1) тело должно сжигаться в раскаленной струе воздуха; 2) сжигание

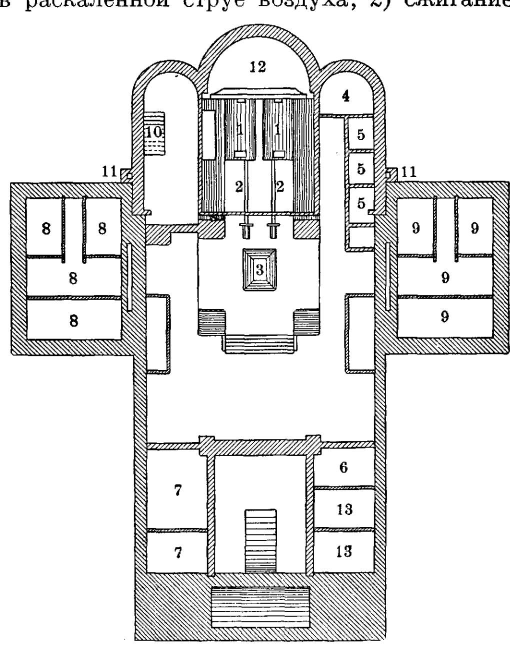


Рис. 2. План кремационного отделения (полуподвальный этаж) московского крематория: *1*—печи; *2*—подвижные рельсы; *3*—лифт; *4*—секционная; *5*—душевая и комната отдыха для персонала; *6*—комната врача; *7*—мастерские; *8*—кабинки морга; *9*—то же для заразных; *10*—лестница в подвальный этаж; *11*—дымоход; *12*—место для топлива; *13*—уборные.

должно быть полным: не должно оставаться обугленных остатков; 3) сжигание допускается исключительно в специальных кремационных печах; 4) при сжигании не должно образовываться дурнопахнущих газов; 5) кости и пепел должны быть чистыми, белыми, и собирание их не должно быть затруднительным; 6) стоимость печей и самого сжигания должна быть возможно низкой; 7) крематорий должен заключать в себе: залу для прощания, помещение для сжигания, комнату для мед. вскрытий, помещение для хранения трупов и разных подсобных нужд и уборные.—В развитие этих основных положений практика германских крематориев выработала ряд правил, принятых теперь и в СССР: 1) гроб допускается из легких пород дерева (ель, осина, тополь) или из цинкового листа не толще 1 *мм*; крышка из картона удешевляет и ускоряет сгорание; 2) нижняя часть гроба—не толще 18 *мм*, а крышка—не толще 15 *мм*; 3) размер гроба не должен превышать в длину 225 *см*, в ширину—75 *см* и в высоту—72 *см*; 4) металлические части (гвозди, проволока, ручки, ножки и украшения) не допускаются; гвозди металлические заменяются деревянными нагелями; ручки и ножки делаются съемными, а украшения—картонными или бумажными; 5) лакировка заменяется протравой; 6) не допускаются подушки с пухом, пером, золой и песком, соломой (употребляются

древесные стружки); 7) одежда (белье, туфли) должна легко и быстро сгорать (лучше всего хлопчатобумажные или бумажные); 8) живые цветы (венки, букеты) не сжигаются.

Из разного рода печей для трупосжигания одной из наиболее совершенных по своему устройству является рекуперативная печь Шнейдера (рис. 3). Составные части: *А*—генератор—загрузочная шахта, в которой твердое топливо (уголь, торф, дрова) превращаются в «генераторный газ» с очень высокой темп.; *Б* — камера для сжигания умерших, вводимых в гробу механизированным способом; *В*—механизм подвижных рельс. Заслонка-плита из шамотового кирпича, быстро поднимающаяся и опускающаяся на блоке; *Г*—место выемки пепла; *Д*—рекуператор, состоящий из расположенных в несколько рядов кирпичных или металлических каналов, причем одни каналы расположены в одну сторону, а другие—в противоположную. Когда через 2—3 часа после разогрева печи получается «генераторный газ», то он проходит в камеру *Б*, разогревает до белого каления ее стены, проходит через соединительные проходы в одну из систем рекуператора *Д* и уносит через боров и дымоходную трубу (*К*) крематория продукты неполн. сгорания в виде дыма. Одновременно происходит разогревание стенок остальных, пока еще пустых каналов рекуператора *Д*, идущих в противоположном направлении. Когда стенки этих каналов разогреты до белого каления, тогда истопник поднимает находящиеся с наружной стороны печи 2 клапана (*Е*) и впускает комнатный воздух. Проходя снизу вверх через разгоряченные до белого каления стены рекуператора, комнатный воздух приобретает t° в 860—1.100° и попадает в подготовленную камеру *Б*. Генераторные газы направляются теперь, минуя камеру сжигания, непосредственно в рекуператор. Т. о. сжигание вводимого гроба с телом происходит в струе нагретого комнатного воздуха, а не в пламени от топлива, как это бывает на костре. Через находящиеся в верхней части камеры вытяжки, соединенные каналами с дымовой трубой, уносятся в наружную атмосферу пары и все продукты неполного сгорания (в том числе и легкий пепел от гроба и одеяния) в виде дыма. Кости и пепел человеческого тела, как более тяжелые, проваливаются через колосники камеры и собираются здесь в тазу или противне. Для превращения взрослого умершего в белые, чистые, пористые, легко раздробляемые кости и пепел (примерно в 2—3 *л* по объему и в $1^1/_4$—$2^1/_2$ *кг* по весу) требуется обычно 1—1 ч. 30 м. времени. При менее подходящем, например дровяном топливе срок сжигания может увеличиться до 3 часов. Остывшие примерно через 2—3 часа останки собираются в металлическую капсулу, крышка которой наглухо запаивается. Каждый поступающий в крематорий умерший записывается в специальную книгу за очередным номером и снабжается соответствующим номерком из огнеупорного кирпича. Номерок кладется на гроб и вместе с гробом вводится в печь и затем собирается вместе с останками, благодаря чему гарантируется полная возможность не перепутать останки разных лиц.—Наиболее подходящим топливом считается газовый кокс (уголь), нефть и светильный газ (при наличии газового завода). На растопку печи и первое сожжение требуются уголь (около 250—300 *кг*) и дрова или стружки для растопки. Для последующих сжиганий требуется уже только досыпка угля, в среднем около 50—80 *кг*, т. е. стоимостью около 1 р. 20 к.—2 р. В моск. крематории при непрерывной работе, при сжигании в среднем 15 человек в день и без охлаждения печи на ночь средний расход угля выражается примерно в 25—30 *кг* на 1 умершего, а себестоимость одного сжигания, включая эксплоатационные расходы и амортизацию здания и оборудования, приблизительно в 12 рублей на каждого сожженного. Пропускная способность печи—16—18 взрослых и детей в течение суток.

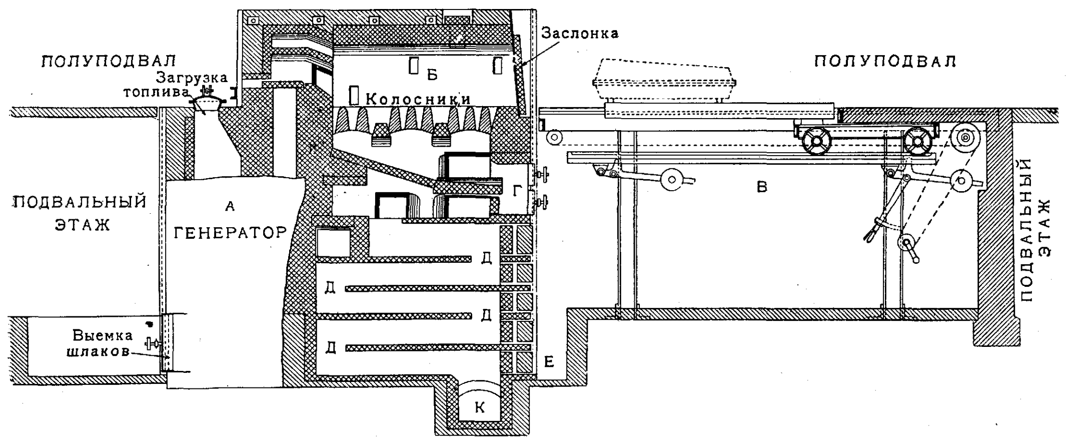


Рис. 3. Продольный разрез печи Шнейдера и механизма подвижных рельс.

Крематорий представляет собой обычно одноэтажное здание с полуподвальным и подвальным этажами. В первом этаже помещаются: «зал прощания» с катафалком, приспособленным для механич. передвижения гроба в кремационное отделение, комната для ожидания, комнатка для оратора или духовного лица, место для музыкантов или певцов. Допускаются хоры, предназначаемые для помещения органа или фисгармонии,

оркестра и певцов; иногда в стенах устраиваются ниши для хранения урн с прахом, или же предназначенный для хранения урн с прахом колумбарий помещается в отдельном здании. Полуподвальный этаж предназначен для кремационного отделения. Здесь находится верхняя часть печи, причем обычно устраиваются расположенные рядом 2 печи. В этом же этаже помещаются секционная комната с комнатой для суд.-мед. эксперта, комната для обслуживающего персонала, душевая, камера морга, мастерская со штамповальным прессом, кладовые (для порожних капсул, для венков, для дезинфекционных средств, белья и т. д.), уборные для публики. Подвальный этаж вмещает нижнюю часть печи с местом выемки праха и рекуператором. Здесь находятся оборудование для механического передвижения гроба из залы прощания в кремационную печь, уборные для персонала, склады для топлива, отопительное устройство.—Морги для лучшего сохранения трупов устраивают в виде холодильников (рис. 4), причем для умерших от заразных б-ней должны иметься отдельные камеры.—Контору следует устраивать на территории крематория, но вне его стен.—Постройка крематориев должна во всех своих частях соответствовать существующим правилам и нормам санитарии (морги, вентиляционное устройство и т. д.) и охраны труда (объем служебных помещений, душевая, меры безопасности и т. д.). Участие сан. надзора в комиссии по постройке крематория обязательно.—Дымовые трубы должны давать достаточную тягу (высотой в 18—25 *м*) и снаружи получить архитектурно-художественное оформление. Наружному виду крематория и его внутренней отделке наиболее соответствуют строгие формы с таким расчетом, чтобы они по возможности производили гармоничное и успокаивающее впечатление. Мрачных красок и форм следует избегать. Растительность во всех ее видах (пальмы, лавровые и т. п. деревья, цветочные растения, газоны) внутри и снаружи, а также бассейны с фонтанами, способствуют созданию успокаивающего настроения и привлечению симпатий к «огненному погребению». Кладбища при крематориях следует предварительно красиво и удобно распланировать, имея в виду устройство могил в $^1/_4$, $^1/_2$, $^3/_4$, 1 $м^2$, предназначаемых для отдельных семей с правом зары-

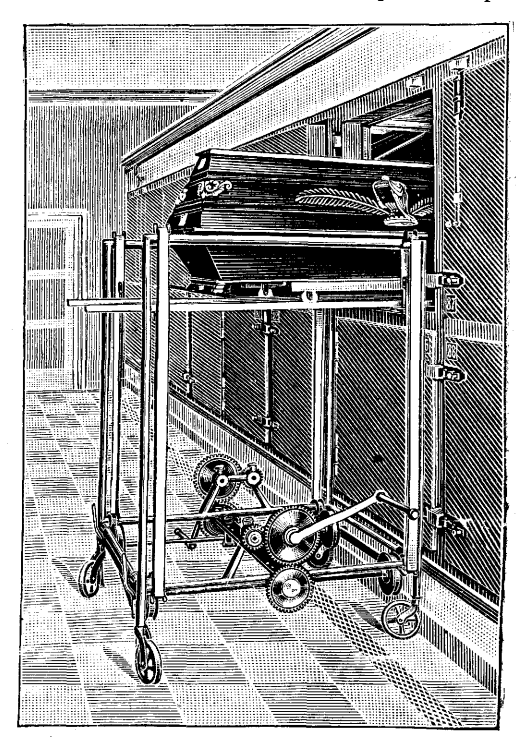


Рис. 4. Подача в холодильник.

вать в зависимости от размеров места по 4—16 капсул (или урн) с прахом. Бордюр из зелени или кустарника отделяет одну могилу от другой. Решотки или ограды неупотребительны. Памятники допускаются только невысокие; большое распространение получили квадратные плиты (из камня, мрамора, гранита) с надписями. Парковый характер—наиболее удачная форма для подобных кладбищ.—К. должна быть общедоступной в экономическом отношении. Это одно из основных условий ее успеха. Для небольших городов можно ограничиться од-

Число сожженных с 1876 по 1928 г.

Годы \ Страна и год открытия первого крематория	Германия (1878)	САСШ и Канада (1883)	Англия (1885)	Франция (1889)	Италия (1876)	Швейцария (1889)	Швеция (1887)	Норвегия (1907)	Дания (1914)	Чехословакия (1918)
1876—1886	386	225	13	—	780	—	—	—	—	—
1887—1892	830	1.980	347	10.852	1.406	131	229	—	—	—
1893—1898	1.895	6.692	1.304	25.216	1.394	357	350	—	—	—
1899—1904	5.158	17.969	2.753	37.272	1.791	1.248	403	—	—	—
1905—1910	21.712	29.684	4.544	39.972	—	4.635	506	176	—	—
1911—1916	59 832	ок. 64.000	7.400	30.636	—	11.369	623	1.345	787	—
1917—1922	108.113	» 84.000	11.068	28.200	—	12.762	1.058	3.106	3.051	4.012
1923—1928	237.297	» 100.000	16.660	25.263	—	22.411	2.403	5.277	6.455	18.834
Число крематориев на 1/I 1930 г.	93	107	18	6	37	19	4	4	4	8

Кроме того крематории имеются в Австрии, Австралии, Аргентине, Африке, Голландии, Индии, Китае, Мексике, Румынии, СССР, Финляндии и Японии.

ной небольшой залой и уменьшить число служебных помещений в «кремационном отделении», а также ограничиться одной только печью, сжигание в к-рой производится лишь несколько раз в неделю по мере накопления нескольких умерших. В Германии зачастую маленькие города в 5—10.000 жит. пристраивают к существующей кладбищенской часовне «кремационное отделение», причем в большинстве случаев отделение это пристраивается в уровень с залой часовни, т. ч. подача гроба после прощания происходит в горизонтальном, а не вертикальном положении. Это удешевляет расход по оборудованию катафалка. Подобные крематории в Германии обходятся около 50.000 марок (25.000 рублей). — Статистика кремации—см. таблицу.

Пропаганда идеи К. Во всех странах открытию крематориев (первый крематорий открыт 22/I 1876 г. в Милане; рис. 5)

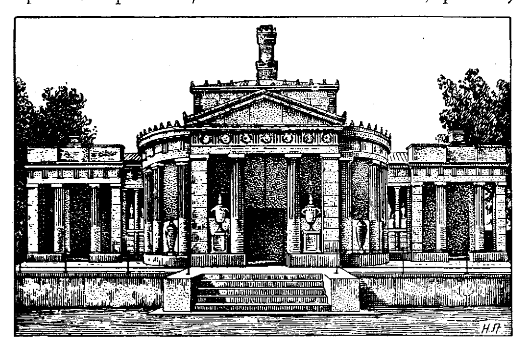


Рис. 5.

предшествовала пропаганда идеи К., к-рую вели приверженцы «огненного погребения», объединенные в об-ва. В октябре 1927 г. организовано было в Москве правление об-ва распространения и развития идеи К. (сокращенно ОРРИК), отделы к-рого устраиваются теперь в разных городах СССР. Пропаганда ведется путем устройства лекций, экскурсий в крематорий, консультативной работы и т. д. До этого историческую роль в деле пропаганды идеи К. и ускорения постройки крематория в Москве сыграла открытая 19/X 1924 г. Гос. ин-том соц. гигиены в Москве «Первая в России выставка по кремации». Эта, ставшая затем постоянным отделом музея по охране здоровья НКЗдр. (Москва) выставка послужила образцом для устройства подобных же выставок в «Домах санпросвета» в Ленинграде, Омске, Самаре и т. д., так как пропаганда идеи К. включена у нас в работу санпросветов. Заграничные ферейны издают многочисленные журналы, брошюры, ежегодники, устраивают выставки, созывают конгрессы и съезды и пр. Роль ферейнов за границей, в особенности в Германии, огромна. Лучшим подтверждением может служить объединение в Германии во всех кремационных об-вах более 1 млн. членов. Эти ферейны имеют свои собственные дома, свои деревообделочные заводы, мастерские, автомобили для перевозки умерших в крематорий и специально для лекторов, разъезжающих с диапозитивами и фонарем по окрестным местностям, свои похоронные бюро, свои страхкассы, свои журналы и литературу. **Г. Бартель.**

С суд.-мед. точки зрения существенно важно, чтобы в связи с разрушением трупов путем К. не пострадали интересы правосудия, так как при этом способе исключается возможность позднего, иногда повторного исследования трупа, которое бывает так необходимо для раскрытия преступления. При погребении тела в земле в таких случаях обычно прибегают к эксгумации и т. о. получают в зависимости от степени разложения трупа дополнительные данные для суждения о причине смерти. С другой стороны пепел и кости, оставшиеся после К., не имеют пока диагностического значения даже по отношению к распознаванию отравления. В странах, где стала применяться К., указанные соображения вызвали потребность улучшения постановки суд.-мед. экспертизы и обусловили издание специальных правил, гарантирующих по возможности от неправильного диагноза причины смерти. В Западной Европе разрешения на К. выдаются органами полиции или дознания и следствия на основании свидетельства врача (или акта вскрытия), а равно и всех сведений, относящихся к смерти данного лица. В правилах нек-рых стран имеется пункт о необходимости установления тождества трупа. Вопрос о времени К. разрешается различно: в Англии срок не установлен, в Германии и Австрии кремация разрешается через 3 суток после смерти, у нас—через 48 часов. В СССР К. регулируется временными правилами Наркомздрава от 30/I 1929 г. В настоящее время составляется новый проект соответствующей инструкции. В суд.-мед. отношении было бы наиболее рациональным в случаях, подлежащих К., всегда производить вскрытие трупа и хим. анализ внутренних органов. Исключение из этого порядка можно бы сделать для лиц, умерших в б-цах после б. или м. продолжительного там пребывания, с вполне выясненной при пат.-анат. исследовании причиной смерти. К сожалению практическое осуществление такого правила невозможно. **В. Владимирский.**

Лит.: Бартель Г., Кремация, Москва, 1925; он же, Огненное погребение, Москва, 1928; Лавров И., Трупосжигание и крематории, М., 1908; Моргенштерн З., Кремация в судебно-медицинском отношении, Вопросы здравоохранения, 1929, № 21; Правдзик Б., Кремация, СПБ, 1892; он же, Трупосжигание (кремация), СПБ, 1921; Стоклицкий И., Кремация за границей и у нас, М., 1928; Albu I., Die Feuerbestattung—eine Forderung der Hygiene, Wien, 1895; Beutinger E., Handbuch der Feuerbestattung, Lpz., 1911; Christoforis M., Étude pratique sur la crémation moderne, Milan, 1890; Fayans St., Bestattungsanlagen, Stuttgart, 1907; Kratter J., Leichenwesen, einschliesslich der Feuerbestattung (Weyls Hndb. d. Hygiene, herausgegeben v. A. Gärtner, Band II, Lpz., 1919); Pauly M., Die Feuerbestattung, Leipzig, 1904; Schlyter G., Die Feuerbestattung und ihre kulturelle Bedeutung, Hälsingborg, 1922.

Библиографические указатели.—The John Crerar library, a list af books, pamphlets a. articles on cremation, Chicago, 1918; Heil K., Die Feuerbestattungs-Litteratur, Darmstadt, 2. Aufl., 1930.

КРЕМНИЙ (Silicium), хим. символ Si, порядковый номер 14; металлоид группы углерода, атомного веса 28,06. Получен в кристаллическом виде в форме черных игол с t° плавления 1.451°, а также в аморфном (более активном) состоянии; растворяется в горячих щелочах и в смеси плавиковой и

азотной к-т. В свободном состоянии в природе не встречается; в форме различных соединений является одной из главных составных частей земной коры (естественные силикаты—минералы). Весьма распространен кремнезем SiO_2 (кремневый ангидрид, двуокись кремния), входящий в состав многих горных пород (кварц, тридимит, кристобалит, аморфный кремнезем). В малых количествах кремнезем широко распространен в животных тканях и жидкостях, в эпителиальных образованиях, железах, соединит. тканях, мышцах, крови, молоке, моче (больше—в моче травоядных), мочевых камнях и т. д. Из кремнезема состоят панцыри нек-рых низших животных (бацилярии, инфузории). Кремнезем образует скелет губок, панцыри диатомовых водорослей (входят в состав землистых пород—инфузорная земля), содержится в твердых частях соломы, в некоторых видах хвощей, бамбука. Кремнезем—белый порошок, растворимый только в плавиковой к-те. Сплавлением кремнезема с солями Na и калия получают кремнекислый натрий и калий. Растворы этих солей носят название жидкого стекла. В технике жидкое стекло имеет применение в замазках для металлических предметов как склеивающее вещество для соединения стекла и камня, для пропитывания тканей, что делает их огнестойкими, в мыловарении—как наполнитель для мыла. Применение кремневой кислоты H_2SiO_3 и ее солей получило значительное распространение и в терапии. Огромное значение имеют силикаты—стекло и глина. Наблюдения (Kunkel u. Kall) установили зависимость между функцией поджелудочной железы и кремневым обменом; туб. и раковые б-ные выделяют с мочой меньше кремневой к-ты, чем здоровые. Содержание кремнезема в поджелудочной железе при остром tbc понижено, в случаях же излеченного tbc повышено. Введение в организм соединений К. вызывает лейкоцитоз, ускоряет образование рубцов, улучшает субъективные признаки: апетит, самочувствие, понижает t° (у туберкулезных), уменьшает зуд (pruritus senilis), оказывает благотворное влияние на стенокардические приступы. Эти результаты действия соединений К. и послужили поводом для применения К. при tbc легких, артериосклерозе, кожных заболеваниях и т. д. Другие авторы отрицают как специфическое действие К., так и благоприятные результаты применения его или же рассматривают его как средство, вызывающее раздражение протоплазмы (Reiztherapie).

Препараты кремнезема: 1. Кремневая к-та аморфная — Acidum silicicum amorphum; доза 0,06 два раза в день в таблетках, лучше с фосфорн. кальцием, при запоздалом окостенении хрящей. 2. Жидкое натронное стекло—Liquor natrii silicici—natrium silicicum liquidum—применяется для жестких хир. повязок из картона, марли и т. д. 3. Natrium silicicum purissimum siccum — внутрь: в пилюлях при мочекислом диатезе, доза—0,1—0,25 в день. При tbc, артериосклерозе, обезображивающем артрите по 0,05 три раза в день. При пемфигусе по 0,1—до 10 раз в день. Внутривенно: по 0,01 в 1%-ном растворе—раз в неделю при tbc, артериосклерозе, бронхиальной астме. 4. Силикол — Silicol — кремнекислый, метафосфорный казеин—препарат, содержащий 0,1 г коллоидального кремнезема в таблетке, 2—3 раза в день при tbc и кожных б-нях. 5. Силистрен — Silistren — тетрагликолевый эфир ортокремневой кислоты с 18% SiO_2; сиропообразная, гигроскопическая жидкость. Применяется при легочном tbc и для лечения незаживающих ран; взрослым—25—30 капель 3 раза в день после еды, детям—10—15 капель 2 раза в день. 6. Силиквид—Siliquid—коллоидальный препарат кремнезема, не содержащий белка как защитного коллоида, содержит 0,3% SiO_2. Вызывает лейкоцитоз и применяется внутривенно по 0,5—1,0 $см^3$ при инфекционных б-нях (брюшной тиф), септицемиях и т. п. Побочные явления при применении препаратов кремнезема: усиление процесса в легких при глубоко зашедших кавернах, местное раздражение ткани при подкожном и внутримышечном введении коллоидальных препаратов кремнезема, при внутривенном введении—иногда озноб. Для уменьшения щелочности раствора Natr. silicici purissimi sicci при введении его в вену добавляются минимальные количества иода. Противопоказанием к применению препаратов К. являются болезни почек.

Лит.: Kall F., Die Kieselsäure im tierischen und menschlichen Organismus, Diss., Würzburg, 1898: Klare K. u. Budde O., Zur Kieselsäuretherapie der kindlichen Tuberkulose, Münch. med. Wochenschrift, 1922, № 20; Kloeppel, Typhusbehandlung mit Siliquid, ibid., 1926, № 43; Kühn A., Über die Wirkung intravenöser Kieselsäureinjektionen bei Arteriosklerose, Stenokardie und verwandten Zuständen, ibid., 1921, № 50; он же, Zur Kieselsäuretherapie der Lungentuberkulose, ibid., 1923, № 29; Pfautsch, Bluthusten mit tödlichem Ausgang nach Silistren, Deutsche med. Wochenschrift, 1923, № 37—38; Schwarz R., Über Siliquid als Typhusheilmittel, Münchener medizin. Wochenschrift, 1925, № 42; Thoma E., Experimentelle und klinische Beobachtungen zur Kieselsäuretherapie bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten, ibid., 1922, № 46. **И. Зеликин.**

КРЕНИГ Бернгард (Bernhard Krönig, 1863—1917)—один из видных германских гинекологов. В первые годы своей научной работы посвятил много творческого труда изучению бактериальных инфекций женской половой сферы. Одновременно выдвинулся как прекрасный оператор. Заняв кафедру во Фрейбурге, особенно много работал по обезболиванию родов и по лечению женских болезней лучистой энергией. В этих двух областях занимал при жизни руководящее значение в международном масштабе. Совместно с Дедерлейном написал прекрасное руководство по оперативной гинекологии, пользующееся до сих пор общим признанием (A. Döderlein u. B. Krönig, Operative Gynäkologie, Lpz., 1-е изд., 1905, 5-е, посмертное, 1924).

Лит.: Menge C., Bernhard Krönig, Zentralbl. f. Gynäkologie, 1917, № 50.

КРЕНИГА ПОЛЯ (Krönig), перкуторная проекция верхушек легких на поверхность плеч (рис. 1 и 2). Внутренняя и внешняя границы полей определяются с помощью слабой перкуссии (по Гольдшейдеру или по Гаусману) в надключичной ямке, над остью лопатки и над трапециевидной мышцей.

Начинают перкуссию с середины поля и ведут ее последовательно кнутри и кнаружи, причем в норме внутренняя граница выявляется совершенно четко, наружная же оказывается всегда несколько неясной (т. к. наружная поверхность легочных верхушек спускается кнаружи и книзу, постепенно отдаляясь от поверхности плеча). Нормальная ширина поля равна по Кренигу 7 *см*; Нейман (W. Neumann) считает эту цифру преувеличенной; при выстукивании в надключичных ямках он находит ширину поля равной у взрослых 5 *см* и даже $4^1/_2$—4 *см*;

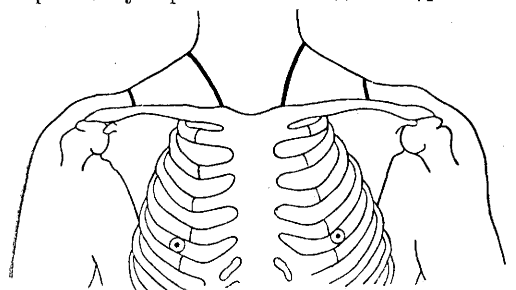


Рис. 1. Поля Кренига спереди.

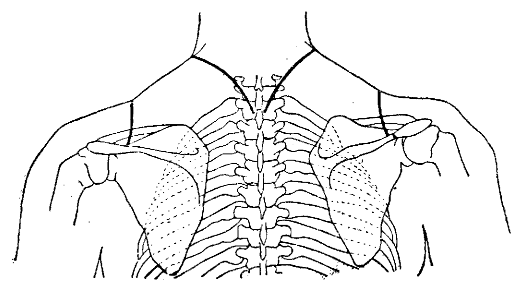


Рис. 2. Поля Кренига сзади.

у детей моложе 14 лет К. п. могут не превышать 3 *см* при здоровых верхушках. При эмфиземе легкого К. п. достигают ширины в 6 *см* и более. При уплотнении и сморщивании верхушек К. п. суживаются за счет снижения внутренней границы; при свежих инфильтратах особенно характерно «вуалирование» этой границы, исчезновение ее четкости. Еще большее значение приписывается различиям в размерах обоих полей Кренига (рис. 1 и 2). Физиологически допустимой считается разница не свыше 1 *см*; нахождение разницы, превышающей 1 *см*, признается несомненным признаком изменения соответствующей верхушки.

Лит.: Krönig G., Kollapsinduration der rechten Lungenspitze, Deutsche Klinik, B. XI, 1907; Neumann W., Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener, B. I., Wien, 1924; Weigel, Eine neue objektive Methode zur Prüfung der örtlichen Tuberkulinreaktion, Med. Klin., 1917, № 6. **Я. Черняк.**

КРЕНЛЕЙНА ОПЕРАЦИЯ (Krönlein), предложенная К. в 1886 г. и описанная им в 1888 г., состоит во временной резекции наружной костной стенки глазницы с целью открыть более широкий доступ в нее. Произведенная впервые К. для удаления дермоидной кисты орбиты, она нашла себе применение в разных случаях: с диагностической целью при экзофтальме от невыясненных причин; для облегчения операций в заднем отделе глазного яблока и в зрительном нерве (напр. удаление субретинального цистицерка, вскрытие межвлагалищного пространства зрительного нерва при застойном соске). Применяется она и при пульсирующем пучеглазии для перевязки и удаления пульсирующих расширенн. вен и аневризм; при удалении опухолей зрительного нерва с сохранением глазного яблока; для удаления орбитальн. опухолей вообще, особенно если они расположены в глубине орбиты—у верхушки ее, а также инородных тел, проникших далеко вглубь орбиты или ущемившихся в ее костных стенках; иногда—для отыскания скрытых очагов хрон. воспаления, для удаления ретробульбарных кровоизлияний. Во всех этих случаях имеется в виду прежде всего сохранение глазного яблока и по возможности связанных с ним мягких частей (нервов, сосудов, мышц), нужных для нормального его функционирования.

Техника операции. 1. Разрез мягких частей в передней височной области, дугообразный, выпуклостью вперед, длиной 6—8 *см*. Начало разреза вверху там, где легко прощупываемая linea semicircularis лобной кости пересекается с горизонтальной линией, проходящей над бровью параллельно верхнему орбитальному краю на 1—1,5 *см* выше его. Разрез идет дугой книзу, и середина его, наиболее выпуклая часть дуги,—у наружной спайки век. Отсюда разрез идет книзу и кзади к скуловой дуге, где он и оканчивается на середине прямой, соединяющей наружный угол глазной щели с tragus ушной раковины. Разрез в верхней и нижней трети захватывает кожу, мышцу и фасцию, в средней же трети проникает у наружного края орбиты до кости. 2. Острым элеватором отслаивают надкостницу (периорбиту) на внутренней поверхности наружной стенки глазницы, начиная на 1 *см* выше sutura zygomatico-frontalis и продолжая до fissura orbitalis infer. 3. Защищая широкой пластинкой мягкие части орбиты, производят резекцию костной стенки острым тонким долотом. Сначала пересекают скуловой отросток лобной кости у основания его, поворачивают долото и из глубины этого горизонтального сечения пробивают наружную стенку орбиты по косой линии кзади и книзу до самой нижнеглазничной щели у середины ее. Затем нижним горизонтальным сечением пересекают лобный отросток скуловой кости и, продолжая этот разрез, доходят до начала fissurae orbit. inferior. Так выбивается и отворачивается кнаружи клиновидный кусок наружной стенки глазницы (рис. 1), остающейся в соединении с височной мышцей и фасцией. 4. Обнаженная периорбита вскрывается горизонтально вдоль наружной прямой мышцы, раздвигается кверху и книзу; тогда открывается широкий доступ в ретробульбарное пространство для осмотра его и применения соответствующих хир. приемов, смотря по данному слу-

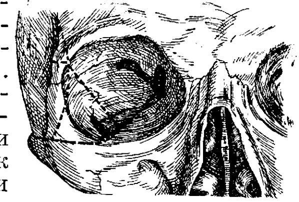


Рис. 1. Положение и величина костного клина.

чаю (рис. 2). Для облегчения доступа в мышечную воронку перерезывают иногда и наружную прямую мышцу. По окончании операции в орбите эта мышца опять пришивается, а костный кусок прилаживается на свое место и укрепляется в нормальном положении кетгутовыми швами на периост.

Рис. 2. Вскрытие ретробульбарного пространства.

Наконец зашивается и кожная рана. Сам Кренлейн производил операцию под общим наркозом, но большинство хирургов пользуется местной анестезией. Операция получила общее признание и широкое применение в ретробульбарной хирургии. Повреждения n. facialis, ptosis наблюдаются после нее редко; чаще—ограничение подвижности наружной прямой мышцы. Глазное яблоко от операции совершенно не повреждается, и косметический результат после нее удовлетворительный. К. о. вызвала много модификаций, выражающихся гл. обр. в проведении лучшего разреза мягких частей [таковы разрезы Соколова, Головина (рис. 3), Jonesko, Parinaud et Roche, Chaillous и др.]. Иные (как Kocher и Czermak) значительно расширили размеры резекции костных частей, раскрывая еще шире доступ в орбиту. Вообще первоначальный кожный разрез Кренлейна не сохранился и заменен более удобными в смысле доступа в глазницу и целостности мышечно-фасциальных образований. Разрез С. С. Головина (orbitotomia externa simplex) особенно удобен еще и в том отношении, что позволяет начать орбитальную операцию более простым приемом и только в случае надобности, после небольшого добавочного разреза, перейти к резекции наружной стенки.

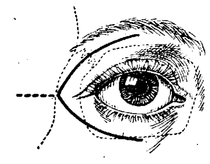


Рис. 3.

Лит.: Головин С., Опухоли зрительного нерва и их оперативное лечение, Вестн. офтальм., т. XXII, № 2, 1906; Birch-Hirschfeld A., Operative Eingriffe im Bereiche der Augenhöhle (Augenärztliche Operationslehre, hrsg. v. A. Elschnig, B. II, B., 1922); Domela-Nieuwenhuis G., Über die retrobulbäre Chirurgie der Orbita, Beitr. z. klin. Chir., B. XXVII, 1900 (лит.); Krönlein R., Zur Pathologie u. operativen Behandlung d. Dermoidcysten der Orbita, ibid., B. IV, 1888. **С. Очаповский.**

КРЕОЗОТ (Ф VII), креозотовое масло, Kreosotum, Creosotum (от греч. kreas—мясо и sozo — сохраняю). Под этим названием известны вообще смеси фенолов и ароматических углеводородов, выделенных из дестилятов дегтя. Впервые этим именем было названо вещество, выделенное Рейхенбахом (Reichenbach; 1832) из букового дегтя. Позже (1863), когда была получена из каменноугольного дегтя карболовая к-та, предполагали, что она и креозот Рейхенбаха—одно и то же вещество, пока Лоран и Рунге (Loran, Runge) не показали их различия.—Различают: 1) древесный К. из соснового, можжевелового, березового или букового дегтя (настоящий К.); 2) каменноугольный К. (неудачное название) из тяжелого каменноугольного масла (Creosote Oil)—смесь карболовой кислоты, крезолов и ксиленолов с ароматическими углеводородами; 3) К. из каменноугольного масла бурых углей (лигнитов) (Braunkohlenteerkreosot)—смесь крезолов и ксиленолов с алифатическими углеводородами.

Медицинский буковый К. (Kreosotum e pice Fagi). Хим. состав: смесь фенолов и неполных метиловых эфиров двухатомных фенолов, в частности *гваякола* (см.), и креозола (метилгваякол) (вместе—50—60%); с непостоянной примесью а) гомологов гваякола: метилкреозола, этилгваякола (гомокрезол), иногда пропилгваякола; б) гомологов фенола: ксиленолов, флорола; в) эфиров трехатомных фенолов.—В креозоте, полученном из других сортов дегтя (напр. англ. К. из различных видов Coniferae), содержатся еще пара-крезол, фенол, ксиленолы и в небольшом количестве гваякол и креозол.—К. получается дробной перегонкой букового дегтя (содержит около 5% К.), причем фракция 200—220° очищается повторной обработкой щелочью и осаждением к-той; отстоявшаяся жидкость перегоняется. Фракция 200—220° представляет собой чистый мед. К.—Свойства: желтоватая, прозрачная, маслянистая жидкость, на воздухе буреющая, дымного запаха, жгучего вкуса, нейтральной реакции. Уд. вес 1,075—1,080 (по Ф VII не ниже 1,08). Растворяется в 120 ч. горячей воды. В холодной воде растворяется трудно, не растворяется в глицерине. Легко растворяется в спирте, эфире, хлороформе, бензине, жирных маслах. Кипит и перегоняется между 200—220°; при –20° еще не застывает.

Главным свойством К. является его антисептическое и противопаразитарное действие близкое к фенолу. Примесь $^1/_3$—$^1/_6$% К. к бульонным культурам Bac. anthracis, Bac. pyocyaneus, Micrococcus prodigiosus убивает их в несколько минут, причем бактерицидное действие выше, чем у фенола (Guttmann, Marfori). Туб. палочки прекращают свой рост в культурах при концентрации К. 1 : 4.000 и погибают при концентрации 1 : 2.000. Однако такие концентрации в крови человека при внутреннем применении не достигаются и для целей «внутренней дезинфекции», в частности при tbc легких (Cornet).—На кожу масляные растворы (1—5%) подобно фенолу действуют анестезирующе, концентрированные — раздражают и прижигают. Особенно сильно раздражает пропилгваякол, примесь к-рого не должна допускаться в мед. сортах К. Креозот легко и быстро всасывается слизистыми оболочками и даже неповрежденной кожей. Всасываясь, действует на центральную нервную систему, вызывая у теплокровных наруше-

ние чувствительности, а при больших дозах — комбинированную картину клонических судорог и параличей (Marfori). На кровообращение умеренные дозы К. не действуют, большие же, парализуя сосудодвигательный центр, понижают кровяное давление и парализуют сердечную мышцу. На секрецию желудка и печени К. оказывает усиливающее действие. При быстром всасывании К. понижает t° тела подобно другим ароматическим соединениям. Из организма составные части К. выделяются через почки в виде парных соединений с серной и глюкуроновой к-тами и в виде следов через легкие (запах выдыхаемого воздуха!). Принимаемый внутрь в небольших дозах К. улучшает у людей апетит и питание, вызывает прибавление веса тела, благоприятно действует на кашель и отхаркивание мокроты, понижает t° у лихорадочных б-ных. Благоприятное действие при tbc не зависит от специфического «этиотропного» действия, а скорее является следствием улучшения питания и процессов всасывания в жел.-киш. канале (Sahli). Поэтому наиболее правильным является применение малых доз, не раздражающих кишечника и не вызывающих побочного действия в виде тошноты, отрыжки, изжоги и даже рвоты. С другой стороны выделение через легкие может способствовать улучшению катаральных процессов легких. Токсические дозы вызывают сильный гастроэнтерит, падение t°, коляпс, сужение зрачков, бред, коматозное состояние, неправильное дыхание, клонические судороги. Последовательно развиваются альбуминурия, гемоглобинурия; моча окрашивается на воздухе в темный цвет. Смерть наступает от паралича сосудодвигательного центра и сердца (Marfori). Смертельная доза для человека—5,0 (Kunkel)—10,0.

В терапии К. применяется в каплях, растворах, эмульсиях, капсулах или пилюлях. Внутрь [по 0,05 до 0,5 pro dosi и 1,5 pro die (Ф VII)] при tbc легких (продолжительное применение, противопоказан при острых формах и при наклонности к кровохарканьям). Менее часто—при скрофулезе, хронич. бронхите, бронхопневмонии, гнилостном бронхите, жел.-киш. катарах. Наружно—в мазях и растираниях (5—10% или per se для смазывания) при туб. плевритах, невритах, невральгиях (разрешающее действие на протекающие в глубине воспалительные процессы, местное анестезирующее действие), редко—как антисептическое (Aqua Kreosoti—1 : 100), при кариесе зубов—как болеутоляющее (обычно ведет к гибели зуба). Редко—для ингаляций, в слабых растворах — для промывания желудка. В ветеринарной практике—при tbc и гнилостных процессах в легких, при инфекциях и ненормальных процессах брожения в жел.-киш. канале, при глистах и кожных паразитах, при язвах и мокрецах.

Препараты. — Creosotal (Kreosotum carbonicum)—смесь углекислых эфиров фенолов оффицин. креозота. Густая жидкость, нерастворимая в воде, растворимая в алкоголе и в жирных маслах. Доза —1,0—3,0; детям—0,2—0,5 несколько раз в день. Eosot (Kreosotum valerianicum)—смесь валериановокислых эфиров К. Маслообразная жидкость, нерастворимая в воде, легко растворимая в органических растворителях. Не прижигает. Заменяет К. Доза—3—6—9 капсул по 0,2 ежедневно; применяется при грипе.— Kreosolid —магнезиальные соединения двухатомных фенолов К. Белый порошок. Заменяет К. По 0,5 четыре раза в день. Аналогичн. препарат Kreoso-Magnesia (Kreoso-Magnesol). — Kreosotum — желтоватая, прозрачная, маслянистая жидкость жгучего вкуса, с запахом дыма; растворяется в 120 ч. горячей воды, очень трудно—в холодной. Дозы: 0,5 pro dosi; 1,5 pro die. Внутрь—в пилюлях, в растворе со слизистой жидкостью, в мягких желатин. капсулах. Снаружи в форме полосканий, на ватке in subantia в больной зуб, втираний (0,25—0,75 на 25,0 воды), мыл, мазей, в виде ингаляций.—Kreosotum benzoicum (Kreosotbenzoat)—желтоватая жидкость, растворимая в алкоголе и эфире. При заболеваниях носа и горла (для Spray-пульверизации).— Kreosotum camphoricum (Créosocamphre)—эквимолекулярное соединение К. и камфоры. Маслообразная, нерастворимая в воде жидкость. Внутрь — в капсулах или масляных растворах по 0,2 три раза в день.—Kreosotum cinnamylicum—коричнокислый эфир К. Маслообразная коричневая жидкость. Доза—1,0—10,0 ежедневно.—Kreosotum oleinicum (Oleokreosot) — маслянистая жидкость. Суточная доза—3,0—10,0 для взрослых; 0,5—3,0 для детей.— Kreosotum phosphoricum (Phosot) и Kreosotum phosphorosum (Kreosotphosphit) — фосфорно- и фосфористокислые эфиры К. Не растворяются в воде, щелочами омыляются; не раздражают. Ежедневно по 2,0—6,0.— Kreosotvasogen — см. *Вазоген*.— Kresalbin—белковое соединение К. Желтый порошок. Ежедневно по 1,0—2,0.—Pneumin—продукт конденсации К. и формальдегида. Желтый порошок применяется при tbc, грипе, заболеваниях дыхательных путей; 3 раза в день по 0,5—1,0. Употребляется также и в ветеринарной практике.—Pneumocol, Sirupus aromaticus sulfo-kreosoto-guajacolicus (аналогичный препарат Kresival — см. *Крезол*).—Tanosal (Kreosal)—дубильнокислый К. Внутрь три раза в день по 0,5—1,0 в водном растворе. Наружно—в мазях.

Г. Шкавера.

Креозот в микроскоп. технике употребляется для обезвоживания и просветления. Являясь очень энергичным растворителем многих красок, он во многих случаях может повредить окраске, но зато в случае трудно извлекаемых красок им можно с успехом пользоваться как диференцирующей жидкостью. Так, он очень полезен при диференцировке срезов, окрашенных водным раствором Toluidinblau. С этой целью срезы переводят из водн. раствора в 95°-ный спирт, оттуда в креозот, а затем прямо в ксилол, либо в случае образования мути споласкивают перед помещением в ксилол в абсолютном спирте.

Лит.: Вреден Р., Креозот как средство борьбы с туберкулезом, Труды X Съезда росс. хирургов, М., 1911; Харичков К., Об антисептических свойствах креозота, Журнал русск. физ.-хим. об-ва,

1912, № 2; Bousquet F., L'évolution de la médication créosotée, Presse med., v. I, p. 195, 1904; Guttmann P., Die antiseptische Wirkung des Kreosots und seine Empfehlung gegen Lungenschwindsucht, Zeitschrift f. klin. Med., B. XIII, 1888; Reichenbach K., Das Kreosot in chemischer, physischer und medicinischer Beziehung, Leipzig, 1835; Simon P., Étude expérimentale et clinique sur la tolérance et l'intolérance de l'organisme a l'égard de la créosote et le mode d'action de ce médicament, P., 1899; Stern H., Über Sulfosalze der aliphatischen Kreosotester und ihre therapeutische Verwendung, Ärztl. Rundschau, B. X, 1900.

КРЕПЕЛИН Эмиль (Emil Kraepelin, 1856—1926), знаменитый германский психиатр, с именем которого связана коренная реформа всей клин. психиатрии. К. получил мед. образование в Вюрцбурге, Мюнхене и Лейпциге. Его учителями были Ринеккер, Гудден и в особенности знаменитый Вундт, в лаборатории к-рого К. прошел серьезную экспериментально-психологическую школу. Еще в студенческие годы (1874—78) К. пишет свою первую работу на клин. тему: «Über den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten» (B., 1881). В 1880 г. он публикует криминологический этюд об отмене заранее устанавливаемых

мер наказания, где высказывает смелую для того времени мысль, что государство не должно карать правонарушения, но предупреждать последние путем целесообразного воздействия на неустойчивые натуры. В 1883 г. выходит первое издание учебника «Compendium der Psychiatrie» (Lpz.). После пятилетней профессуры в Дерпте (1886—91) К. занимает кафедру психиатрии в Гейдельберге, и здесь начинается полный расцвет его научно-исследовательской и преподавательской деятельности. В течение ряда лет в основанном им журнале «Psychologische Arbeiten» публикуются сразу обратившие на себя внимание экспериментально-психологич. работы К. и его школы над изменениями функций мозга при действии малых доз алкоголя, морфия, брома, веронала и т. д., и выходят в свет классические исследования о влиянии упражнения и утомления на продуктивность умственного труда: «Über geistige Arbeit» (Jena, 1894; 4. Aufl., Jena, 1903). В 1896 г. появляется пятое, в корне переработанное издание учебника с изложением тех принципов, к-рые явились поворотным пунктом в истории психиатрии. Настоятельные запросы жизни требовали от психиатрии преимущественного сосредоточения на практических задачах, что было связано с временным отречением от тех анат. построений (нередко умозрительных), к-рые Мейнерт и Верникe (Meynert, Wernicke) выдвигали на первый план как единственный базис научного познания психозов. Нисколько не отрицая важного значения анатомии, К. выступает прежде всего в качестве клинициста. В этом была его сила, и в этом его историческое значение. Он резко порывает с поверхностноописательным методом, на основе которого издавна строилась систематика псих. симптомокомплексов, почитавшихся за самостоятельные б-ни. Эту чисто симптоматологическую точку зрения К. (примыкая к Кальбауму и совершенствуя идеи последнего) заменяет принципом нозологическим; клин. процесс подвергается рассмотрению с самых различных сторон на протяжении месяцев и даже лет: тщательно регистрируются неврологические и соматические признаки (обмен веществ и т. д.), этиологические факторы, пат.-анат. субстрат и (что особенно характерно для системы К.) изучаются все течение и конечный исход б-ни, т. к. последний по учению К. не является случайностью, но тесно связан с сущностью болезненного процесса. Это воззрение оказалось в высшей степени плодотворным. На его основе К. построил совершенно новую классификацию псих. заболеваний, центральными пунктами к-рой наряду с органическими психозами (гл. обр. прогрессивным параличом) являлись раннее слабоумие (впоследствии расширенное и переименованное Блейлером в схизофрению) и маниакально-депрессивный психоз. Выделение этих двух нозологических групп (главное достижение К.), встретившее первоначально недоуменную и подчас резко отрицательную оценку, вскоре однако получило всеобщее признание. Благодаря К. психиатрия, тесно слившись с общей мецициной, приобрела свой современный облик.

Расцвет мировой славы К. совпадает с его деятельностью в Мюнхене (1903—26). Его клиника с ежегодными курсами усовершенствования врачей становится международным центром психиатрических знаний. Восьмое, последнее при жизни К. издание учебника («Psychiatrie», B. I—IV, Lpz., 1915—23) представляет собой наиболее полное и ценное психиатрическое руководство первой четверти 20 в. (свыше 3.000 стр.). Дополнением к нему служат клин. лекции К.: «Einführung in die psychiatrische Klinik» (Lpz., 1901; 4. Aufl., B. I—III, Lpz., 1921), имевшие в свое время большое дидактическое значение. Не было ни одного вопроса теоретической и практической психиатрии, на к-ром не отразилось бы творческое влияние К. и его школы. Крайне плодотворными оказались его подступы к изучению психопатических личностей и различных психоневротических состояний. И хотя при трактовке этой темы в целом ряде пунктов выступают вперед характерные для западных ученых буржуазные тенденции (напр. при описании «врагов общества»), однако надо признать, что именно К. сильно продвинул вперед вопрос о психопатиях и положил начало его позднейшей разработке (труды К. Шнейдера, Кана, Гуревича, Краснушкина, Юдина). Особо следует отметить его совершенно новое воззрение на сущность истерии как проявления недоразвития или регресса в функционировании нервно-психического аппарата [эти идеи получили дальнейшую разработку у Кречмера (Kretschmer)]. К. принадлежит идея сравнительной психиатрии, к-рую он сам фактически разрабатывал во время своих научных путешествий в Индию, на Яву, в С. Америку и Мексику. В организации больничного дела и ухода за душевноболь-

ными К. был убежденным последователем идей Конолли (система no restraint). Для успокоения возбужденных б-ных он широко пропагандировал наиболее совершенный метод—длительные ванны.

К. сгруппировал вокруг себя большую школу врачей. Ее главные представители: Нисль, Альцгеймер, Ашаффенбург, Шпильмайер, Бродман, Рюдин, Вейгандт, Вильманс и др. В годы войны по инициативе К. был открыт в Мюнхене отличающийся богатством оборудования Психиатрический исследовательский ин-т. В последние годы своей жизни К. интересовался историей психиатрии и методологией научно-психиатрического исследования и опубликовал «Hundert Jahre Psychiatrie» (Berlin, 1918); «Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung» (B., 1918). К. уделял большое внимание ряду общественных вопросов («Die Psychiatrischen Aufgaben des Staates»; Jena, 1900). Он никогда не переставал интересоваться судебной психопатологией, придавая последней важное общественное значение и рассматривая преступление как социальное явление. Должна быть особо отмечена та поистине изумительная энергия по борьбе с алкоголизмом, к-рую К. развивал в течение всей своей жизни («Alkohol u. Seelenleben», Basel, без года; «Alkohol u. Tagespresse», B., 1923). (Интересно между прочим его указание на «могущество алкогольного капитала», сильно тормозившего пропаганду трезвости в общей германской печати.) Такие бесспорно прогрессивные тенденции сочетались однако у К. с явно реакционными общественно-политическими убеждениями. Так напр. всякое революционное движение он склонен был рассматривать как «индуцированный психоз», а борцов за социальное переустройство общества он безоговорочно помещал в разряд психопатических личностей. Эти специфические классовые воззрения не помешали однако К. выступить резким противником подводной войны.

Лит.: Бумке О., Современные течения в психиатрии, М.—Л., 1929; Каннабих Ю., История психиатрии, Москва, 1929; Wagner-Jauregg, Emil Kraepelin, Wien. klin. Wochenschr., 1926, № 45; Weygandt C., Emil Kraepelin, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, B. LXXXV, 1927.

КРЕПИТАЦИЯ (от лат. crepitus—треск), звук, напоминающий треск поджариваемой соли (Laennec), трение волос друг о друга и т. п. В легких К. вызывается проникновением сильной струи воздуха в альвеолы, стенки к-рых слиплись вследствие сжатия или наличия незначительного, но вязкого эксудата. Она выслушивается поэтому только при достаточно глубоком вдохе и притом лишь во второй половине вдоха или на высоте его. Когда б-ной дышит поверхностно, для выявления К. следует предложить ему слегка покашлять: сопровождающий покашливание глубокий вдох будет заканчиваться в соответствующем случае К. После продолжительного пребывания в постели, особенно по утрам, при первых вдохах К. может выслушиваться даже и у вполне здорового человека вследствие образующегося незначительного *ателектаза* (см.) нижних долей легких. У тяжелых б-ных, проводящих почти все время в положении на спине, такая ателектатическая К. является обычной и при отсутствии собственно легочного заболевания. Такая же К. появляется в участках легкого, сдавленных расположенной в грудной полости опухолью, плевритическим выпотом (близ верхней границы его), аневризмой аорты, оттесненной кверху грудобрюшной преградой, и т. п., а также при различного рода искривлениях позвоночника и деформациях грудной клетки, препятствующих легкому расправляться. К., сопряженная с выпотом в альвеолы, наблюдается в первую очередь при пневмонических процессах. При крупозной пневмонии К. выслушивается над пораженной долей в самом начале заболевания, когда выпота еще сравнительно мало и он не успел еще свернуться (crepitatio indux), и под конец заболевания, когда выпот разжижается и рассасывается (crepitatio redux). При катаральных бронхопневмониях К. выслушивается на протяжении всего заболевания. При tbc легких К. встречается в начале казеозной пневмонии, при туб. бронхопневмонии, на периферии диссеминированных очагов (перифокальное воспаление), при конгестивной пневмонии (Bard). Кроме того К. выслушивается при начинающемся отеке легких, при геморагическом инфаркте легких и наконец при декомпенсированных пороках сердца (особенно митральных поражениях), когда развивается застой в малом кругу кровообращения (К. выслушивается в этом случае преимущественно в нижних долях). К. следует отличать от субкрепитирующих хрипов (слышатся на протяжении всего вдоха) и от шума трения плевры (слышится во время вдоха и выдоха, усиливается при надавливании на грудную стенку); но различение это далеко не всегда оказывается возможным. Из посторонних звуков, могущих симулировать К., следует отметить потрескивание мышц и фасций (стараться по возможности фиксировать их пальцем), трение покрывающих грудь и спину волос (смачивать), хруст в лопаточных и ключичных сочленениях (оттягивать плечо книзу). Кроме легких К. наблюдается в подкожной клетчатке при эмфиземе кожи и на местах костных переломов вследствие трения соприкасающихся поверхностей обломков.

Крепитация при переломах, см. *Переломы*.

Лит.: Bandelier B. und Roepke O., Die Klinik der Tuberkulose, B. I, p. 172, Lpz., 1924; Edens E., Lehrbuch der Perkussion u. Auskultation, Berlin, 1920. **Я. Черняк.**

КРЕСТЕЦ (sacrum) вместе с копчиком составляет конечную часть позвоночника, к-рая в виде клина замыкает тазовое кольцо сзади. В громадном большинстве случаев К. состоит из 5 позвонков, которые отделены друг от друга лишь в молодом возрасте, а у взрослых слиты между собой в одну общую массу. Но существуют также варианты как в сторону увеличения числа позвонков, так и в сторону уменьшения. Увеличение числа позвонков, составляющих sacrum, до шести чаще наблюдается у мужчин (Braus). Это увеличение может итти со стороны верхнего (переднего) конца крестца, когда нижний поясничный позвонок частично или полностью спаивается с К. (сакрализация); или

же численное увеличение отмечается со стороны каудального конца крестца. Гораздо реже встречается крестцовая кость из спаянных четырех позвонков.

Варианты позвоночника количественные и качественные в области пояснично-крестцового отдела нередко ведут к деформации туловища (сколиоз). Тела позвонков и боковые отделы (рудименты ребер) крестца, сливаясь вместе, уменьшаются по величине, идя сверху вниз, отчего крестцовая кость имеет форму треугольника, вершина к-рого соединяется с копчиком, а основание—с последним поясничным позвонком (рис. 1 и 2). Боковые отделы крестца при помощи facies articularis соединяются с соответствующими поверхностями oss. ilium, образуя крестцово-подвздошные сочленения (рис. 3). Передняя поверхность К., обращенная к полости таза (facies pelvina), представляется слегка изогнутой, создавая больший объем для вмещения тазовых органов. Имеющиеся на передней поверхности четыре foramina sacralia ant. служат для прохождения крупных нервных сплетений. Верхний конец крестца на месте соединения с L_V, наоборот, значительно выступает вперед в виде мыса (promontorium). Задняя выпуклая поверхность крестца (facies dorsalis) посередине имеет хорошо выраженный гребень (crista sacralis media) из остистых отростков и два боковых гребня (crista sacralis articularis), представляющих собой спаянные суставные отростки. Верхние отростки (proc. articulares sup.) сочленяются с L_V; нижние—в рудиментарном виде (cornu sacrale)—симметрично ограничивают вход в сакральный канал. Последний имеет треугольную форму и изгибается соответственно изогнутости крестцовой кости. Верхнее отверстие сакрального канала, находящееся у основания крестца, служит непосредственным продолжением позвоночного канала. Нижнее отверстие (hiatus sacralis) прикрыто наружным (периостальным) листком и lig. sacro-coccygeum post. superficiale. Вследствие того, что conus medullaris заканчивается на уровне S_{II}, ниже, до hiatus sacralis, остается пространство в 6—9 *см*, которое носит название cavum extradurale или epidurale. Отверстие, замыкающее сакральный канал снизу, может быть значительной величины, что зависит от незаращения рудиментарных дужек крестцовых позвонков.

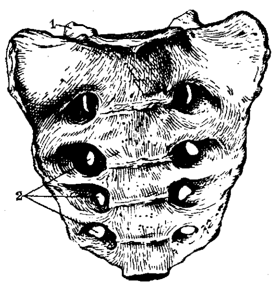


Рис. 1. Крестец спереди: *1*—proc. articul. sup.; *2*—for. sacral. ant.

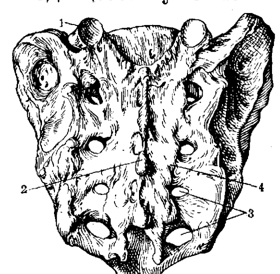


Рис. 2. Крестец сзади: *1*—proc. artic. sup.; *2*—crista sacr. med.; *3*—for. sacr. post.; *4*—crista sacr. artic.

Через поперечно идущие foramina intervertebralia (intersacralia) крестцовый канал сообщается с передними и задними сакральными отверстиями, служащими для прохождения нервных стволов. Проколом через hiatus sacralis обычно пользуются для целей сакральной анестезии. Опознавательными пунктами служат cornua sacralia, к-рые ограничивают нижнее отверстие канала с двух сторон. Укол делается посередине иглой, к-рая устанавливается сначала под углом в 20° к продольной линии тела, затем продвигается на 4—5 *см* по линии тела (рис. 4). Располагающиеся по обе стороны от crista sacralis lat. четыре отверстия (foramina sacralia post.) служат для прохождения задних крестцовых нервов. От передней и задней поверхностей К. к тазовым костям идет ряд связок (lig. sacro-tuberosum, sacro-spinosum, sacro-iliaca anteriora, sacro-iliaca poster. longum et breve и др.), к-рые удерживают кости, составляющие тазовое кольцо, в прочном соединении. Из мышц связаны с внутренней поверхностью крестцовой кости mm. piriformis и coccygeus; сзади К. прикрыт сухожильными окончаниями длинных мышц спины (m. sacro-spinalis).—Синергическое действие отдельных групп мышц (спинных, брюшных и ягодичных) и прочность связочного аппарата удерживают подвижную часть позвоночника (выше К.) по отношению к sacrum в определенном положении, выгодном с точки зрения механики и статики позвоночника. Нижний неподвижный отдел позвоночника, включающий К. и копчик, находится под известным углом наклонения к горизонтали. Этот угол обычно приближается к 60° или к 67°, по Фику (Fick), (inclinatio pelvis). В соответствии с этим углом колеблются физиологические изгибы (лордоз и кифоз) различных отделов подвижной части позвоночника (рис. 5).

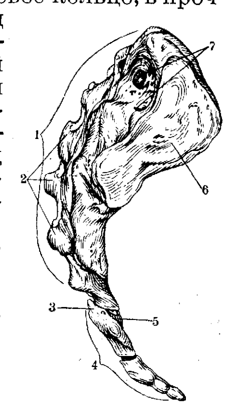


Рис. 3. Боковая поверхность крестца и копчика: *1*—крестец; *2*—crista sacr. med.; *3*—cornu coccyg.; *4*—os coccygis; *5*—vertebra coccyg. I; *6*—fac. auric.; *7*—tuberositas.

С точки зрения механики можно рассматривать К. как балансирующий предмет на поперечной оси через крестцово-подвздошные сочленения. Тяжесть туловища прижимает К. кпереди и книзу. При наклонении туловища и при одновременном поднимании груза сила прижатия увеличивается, вследствие чего создается чрезмерное напряжение связок, удерживающих крестцово-подвздошное сочленение. Под влиянием грубого поворота при чрезмерном напряжении и хрон. растяжении связочного аппарата в К. может произойти ротаторное смещение (подробнее—см. *Крестцово-подвздошное сочленение*). Переломы К. также имеют место при тяжелых повреждениях таза. Наблюдались переломы К. с продольной линией излома, причем такого рода перелом сам по себе не вызывает грубых фнкц. расстройств или вызывает

их в значительно меньшей степени, чем напр. переломы в области L_V. Поперечные переломы К. возникают чаще от прямого приложения силы и наблюдаются б. ч. ниже art. sacro-iliaca.— Из врожденных аномалий развития скелета (dysplasia) этого отдела позвоночника кроме незаращения задней стенки крестцового канала практическое значение имеет сакрализация, которая может быть в форме симметричного соединения поперечных отростков L_V с К., и тогда в меньшей степени выявляется клинически; если же сакрализирована одна половина, то болезненные явления чаще наблюдаются. Нередко между поперечным отростком L_V и К. развивается подобие сустава.— Опухоли области К. и копчика имеют весьма разнообразное строение. Помимо чистых форм myelocystocele и myelomeningocele здесь встречаются тератомы и врожденные липомы. Наряду с простыми и сложного строения дермоидами наблюдаются также саркомы и подкожные паразиты, дающие картину опухоли. Тильман (Tillmann) на 110 сарком таза отмечает локализацию на крестце в 29 случаях. Описаны также более благоприятно протекающие экзостозы и энхондромы, располагающиеся часто на границе К. и подвздошной кости. Крестцово-копчиковая область представляет много интересных особенностей в смысле эмбриогенеза и филогенеза, и потому здесь иногда встречаются опухоли, к-рые в других местах обычно не наблюдаются. Таковы напр. хордомы, возникающие из chorda dorsalis. Такого рода опухоли по классификации Ценена (Coenen) могут быть краниальные, позвоночные и каудальные. Каудальные или крестцово - копчиковые хордомы могут быть антесакральн., ретросакральные и центрально-крестцовые. Мельников собрал в литературе 36 случаев каудальных хордом, к которым он прибавил свой 37-й случай. Хирургич. вмешательство при опухолях К. и крестцово-копчиковой области должно быть радикальным в отношении большинства опухолей, к-рые при паллиативных вмешательствах склонны к рецидивированию, давая неблагоприятный прогноз. Радикальное удаление опухоли в большинстве приходится сочетать с резекцией копчика и частичной или полной резекцией крестца.

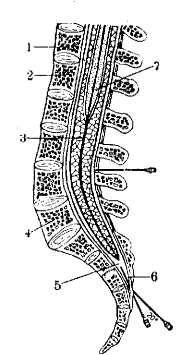


Рис. 4. Сагиттальный разрез нижней части позвоночника: *1* — XII грудной позв.; *2*— I поясн. позвон.; *3*—fil. termin.; *4*— V поясничный позвонок; *5* и *6*—cavum epidurale; *7*—conus medullaris.

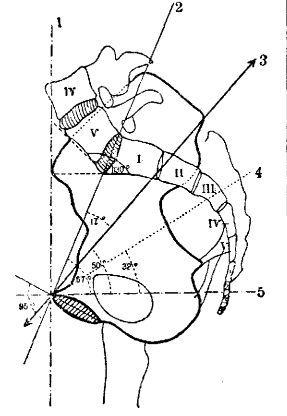


Рис. 5. Схема углов наклонения: *1*—вертик. линия; *5* — горизонтальная линия; *2*—анатомическая конъюгата; *3*—линия наклонения подвздошной кости; *4* — нормальная конъюгата.

Из воспалительных заболеваний К. наиболее часто отмечается остеомиелит и туб. поражение.— Остеомиелит крестцовой кости, как и других тазовых костей, протекает тяжело, требует быстрого распознавания и радикального вмешательства. Делер (Dehler) наблюдал 3 случая, к-рые кончились смертью при явлениях общей септико-пиемии. Из 6 случаев Клемма (Klemm) выздоровело 4 благодаря раннему и радикальному вмешательству. Туб. поражения К. протекают более медленно и благоприятно. Нередко инфильтрат возникает вблизи крестцово-подвздошного сочленения, но разрушение захватывает бóльшую или меньшую часть К. При этом не наблюдается таких тяжелых расстройств, как при остеомиелите: больные нередко продолжают работать еще долгое время. Абсцесы возникают почти исключительно на задней поверхности К. и крайне редко пробиваются кпереди. Терапия в противоположность остеомиелиту должна быть консервативной. Абсцесы пунктируются по типу холодных нарывов. Свищи стойко заживают под действием солнцелечения. Благоприятно действуют также систематические инъекции смеси Кало. Люетическое поражение К. в форме третичного гуммозного остита наблюдается более редко. В отдельных случаях наряду со специфическим лечением показано удаление некротических очагов оперативным путем.—К. вместе с копчиком является также объектом оперативного вмешательства при заболеваниях тазовых органов, особенно для получения доступа к rectum. Таков напр. задний доступ по Краске (Kraske). За последние годы аномалии позвоночника и особенно «переходный» V поясничный позвонок в сочетании с К. подверглись тщательному изучению и объясняют причины многих неясных «поясничных болей», а также причины образования деформаций позвоночника. В изучении аномалий позвоночника определенную долю труда положили и ученые СССР, среди к-рых видное место занимают работы из клиники Турнера (Н. И. Чиркин) и из клиники Вредена (А. А. Козловский).

Лит.: Еленевский К. и Мельников А., О хордомах, Ортопедия и травматология, 1927, кн. 5—6; Турнер Г., Порочное развитие позвоночника в этиологии его деформации, ibid., 1929, кн. 1—2 (лит.); Blumberg I., Lehrbuch der topographischen Anatomie, p. 179, B.—Wien, 1926; Paterson A., The human sacrum, Transactions of the Royal Dublin Soc., ser. 2, v. V, 1893. **В. Чаклин.**

КРЕСТЦОВО-ПОДВЗДОШНОЕ СОЧЛЕНЕНИЕ (articulatio sacro-iliaca), довольно прочное соединение между facies articularis подвздошной кости и боковым отделом крестца (рис. 1). Слегка выдающаяся часть суставной поверхности подвздошной кости плотно вклиняется в углубление суставной поверхности крестца соответственно I, II и III крестцовым позвонкам. По данным Петерсена (Petersen), основанным на исследовании 280 суставов, I, II и III позвонки крестца принимали участие в сочленении 242 раза; участие только I и II позвонков отмечено в 21 случае. Как величина сустав-

ных поверхностей, так и форма их весьма варьирует у различных субъектов. У детей суставные поверхности более гладки, у взрослых они с изгибами. По своему строению К.-п. с. представляет настоящий сустав (амфиартроз) с синовиальной оболочкой и небольшим количеством синовиальной жидкости. Сочленовные поверхности покрыты фиброзно-волокнистым хрящом, причем хрящ на крестце значительно толще, с поверхности покрыт волокнистым хрящом, а в глубине имеется слой гиалинового хряща. В редких случаях суставная поверхность покрыта не хрящом, а соединительной тканью. В заднем отделе сустава Фик (Rudolf Fick), а еще ранее Генле (Henle) установили наличие соединительнотканных пучков, идущих от одной суставной поверхности к другой. Фик отмечает также нередко наличие узкого хрящевого мостика между обеими суставными поверхностями. Суставная щель в большинстве случаев бывает ясно выражена и хорошо видна на рентгенограмме. Суставная полость ограничивается прочной капсулой, к-рая возникает непосредственно у хрящевого края в sulcus paraglenoidalis. Она очень прочно натянута на всем протяжении сустава и служит как бы продолжением надкостницы ossis ilii и крестца. Внутри сустава имеется небольшое количество синовиальной жидкости. Суставная щель по мнению различных авторов возникает в различные периоды жизни. В то время как Лушка (Luschka) обнаружил ясно выраженную щель уже у 20-недельного эмбриона, Барков (Barkow) не нашел щели у 8-месячного зародыша и считает, что ее не существует даже у новорожденных младенцев. Суставная поверхность ilii к этому времени еще не покрыта хрящом, а связана с хрящевой поверхностью крестца путем соединительнотканных волокон. Барков нашел ясно выраженную щель сустава у девочки 7 лет и считает, что лишь с этого возраста она существует постоянно. Такие исследования, впрочем не основанные на большом материале, не дают точного представления о периоде возникновения суставной щели. Но что важно практически—это то, что щель со всеми элементами сустава имеется уже в детском возрасте и всегда у взрослых, и следовательно сустав может подвергаться воспалительным изменениям и травматическим повреждениям, как и другие большие суставы тела.

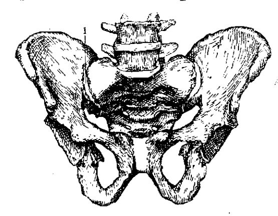


Рис. 1. Крестцово-подвздошное сочленение (*1*).

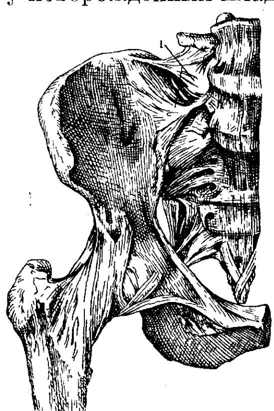


Рис. 2. Крестцово-подвздошное сочленение: *1*—lig. ilio-lumbale.

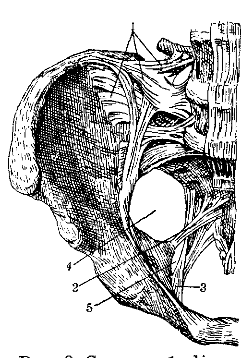


Рис. 3. Связки: *1*—lig. ilio-lumbale; *2* — lig. sacro-spinos.; *3*—lig. sacro-tuberos.; *4* и *5*—for. ischiad. majus et min.

Благодаря своеобразному строению К.-п. с. в нем совершаются движения в весьма ограниченных пределах. Такого рода суставы приспособлены не столько к мобильности, сколько к стабильности. Устойчивость и прочность сустава кроме анатомич. взаимоотношений сустава обусловливаются также и прочностью связок, укрепляющих капсулу. Непосредственно укрепляют капсулу и сустав спереди lig. sacro-iliaca anteriora, сзади—lig. sacro-iliacum posterius longum, lig. sacro-iliacum posterius breve, lig. sacro-iliaca interossea (рис. 2, 3, 4 и 5). Передние связки обычно развиты слабо, располагаются на тазовой поверхности суставной капсулы, укрепляя ее своими волокнами. Задняя длинная связка, начинаясь от края крестца в области S_{III-IV}, идет круто вверх к spina iliaca post. sup. Лятеральный край этой связки переплетается с волокнами lig. sacro-tuberosum, медиальным краем сливается с fascia lumbo-dorsalis. Lig. sacro-iliacum post. breve располагается медиальнее длинной задней связки и слегка прикрывается последней. Короткая задняя связка начинается от crista sacralis lat. и укрепляется на spina iliaca post. inf. Волокна связки перекидываются через foramina sacralia post., частично прикрывая их. Lig. sacro-iliaca interossea выполняют сзади глубокую ямку между tuberositas iliaca и tuberositas sacralis. Эти связки в виде коротких прочных волокон идут поперечно, переплетаясь друг с другом. В укреплении К.-п. с. важную роль играют также следующие связки: lig. ilio-lumbale, к-рая возникает от поперечных отростков двух последних поясничных позвонков и веерообразно рассыпается по передней и задней поверхности подвздошной кости. Lig. sacro-tuberosum возникает от бокового края крестца и копчика, укрепляется

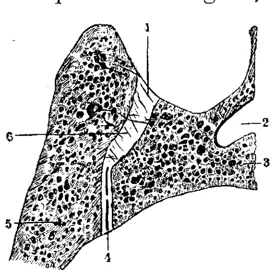


Рис. 4. Фронтальный разрез: *1*—lig. sacro-iliac. post.; *2*—can. sacr.; *3*—os sacr.; *4*—lig. sacro-iliaca ant.; *5*—os ilium; *6*—lig. sacro-iliaca interossea.

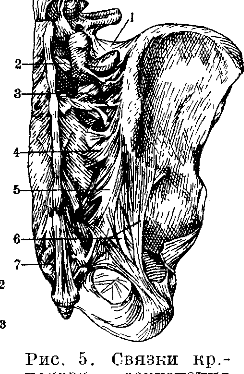


Рис. 5. Связки кр.-подвзд. сочленения сзади: *1* — lig. ilio-lumbale; *2*—lig. interspinale; *3*—lig. sacro-il. interossea; *4* — lig. sacro-il. post. breve; *5*—lig. sacro-il. post. long.; *6*—lig. sacro-tuber.; *7*—lig. sacro-coccyg. laterale.

к внутреннему краю седалищного бугра. Lig. sacro-spinosum начинается на седалищной ости, идет горизонтально, перекрещивает lig. sacro-tuberosum и прикрепляется к боковому краю нижнего отдела крестца и копчика.—Стабильность сустава кроме того достигается постоянным тонусом окружающих мышц, особенно длинных мышц спины, прямых и косых мышц живота. Благодаря значительному укреплению сустава, сзади доступ к нему затрудняется. Олби (Albee), анализируя анатомич. данные относительно К.-п. с., отмечает большие разногласия, существующие между крупнейшими анатомами по поводу устройства этого сустава. Олби на основании своих исследований на 50 трупах приходит к выводу, что К.-п. с. имеет все элементы сустава: движения в нем происходят особенно при родах.

Кровоснабжение сустава происходит ветвями art. hypogastr. Ветви верхней и нижней ягодичных артерий проникают в К.-п. с. со стороны таза и снаружи. Сустав получает значительную ветвь от art. ilio-lumbalis (Фик) и более мелкие ветви от aa. sacrales laterales.—Иннервация К.-п. с. имеет огромное практическое значение в виду многообразия болевых точек при воспалительных заболеваниях и повреждениях этой области. Articulatio sacro-iliaca, по Моррису (Morris), снабжается ветвями n. glutaei sup., четвертым и пятым люмбальным и пятым сакральным нервами, а также задними ветвями первого и второго сакральных нервов. Четвертый и пятый люмбальные нервы вместе с n. obturatorius идут впереди сустава, причем поясничные ветви находятся в тесной связи с К.-п. с. Этим объясняется то обстоятельство, что при заболевании этого сочленения болезненность испытывают в области крестца (верхний сакральный нерв) и ягодицы (n. glutaeus). Нередко боль отдает в тазобедренный и коленный суставы, а также по внутренней поверхности бедра (m. obturatorius).

По новейшим исследованиям английских и американских авторов в связи с травматическим повреждением К.-п. с. статика и механика этого сустава представляют много своеобразного и ценного для клиники. К.-п. с. вместе с пояснично-крестцовым являются местами, к-рые наиболее подвержены статическому перенапряжению как места соединения между фиксированной и подвижной частью позвоночника. Известно, что в стоячем положении человека суставная поверхность ossis ilii располагается почти горизонтально, крестец же наклонен к горизонту обычно под углом в 60—67°, по Фику. При положении тела, к-рое принимает человек во время работы, sacrum располагается более горизонтально, и К.-п. с. получает меньшую опору за счет костных образований, составляющих сустав. Хотя старые авторы (Sappey) отрицают почти полностью движения в К.-п. с., по новейшим исследованиям Мейера (Meyer), Фика и особенно Голтвейта (Goldthwait) они доказаны абсолютно точно. Один тип движения в К.-п. с., по Мейеру, совершается вокруг поперечной оси через SII. Другой тип движения также идет вокруг поперечной оси, к-рая располагается кзади от суставной поверхности крестца и проходит через межкостные связки. Движения носят качательный характер. Объем движений индивидуально различен в зависимости от устройства суставной поверхности крестца. Распиливая таз с сохранением связок, Голтвейт доказал на свежих трупах, что движения в К.-п.с. действительно существуют и что сустав может быть люксирован.—Движения в К.-п. с. совершаются в зависимости не от действия мышц, а гл. обр. от изменения положения туловища и позвоночника. Сами по себе мышцы, хотя и окружают сустав в значительном количестве, мало влияют на движения этого сустава. Лишь прямые и косые мышцы живота косвенным образом могут влиять на известную подвижность этого сочленения, т. к. они стремятся приблизить туловище к тазовому кольцу. Наоборот, тяжесть туловища при его перемещении играет серьезную роль в механике и статике К.-п. с. В выпрямленном положении туловища линия тяжести проходит впереди оси вращения сустава. Поэтому при выравнивании туловища К.-п. с. также принимает косвенное участие своими движениями. Поэтому же в стоячем положении задние связки К.-п. с. напряжены, а при сидячем—расслаблены. При изменении подвижности в К.-п. с. в зависимости от пат. состояния значительно изменяется и характер походки: она делается немного связанной, больной не производит больших, свободных шагов, как это делает здоровый человек. Анат.-физиол. и особенно механические данные разъясняют многие пат. явления, наблюдаемые в связи с травматическими или воспалительными изменениями К.-п. с. Объем подвижности сустава играет огромную роль не только в механике движений всего тела, в характере походки, но имеет значение также и в акушерстве, влияя в известной степени на развитие таза.

К л и н и к а. Подобно другим суставам К.-п. с. подвергается воспалительным заболеваниям и различного рода травматическим повреждениям. В связи с особенностями строения и механики этого сустава, а также вследствие глубокого расположения переднего (тазового) отдела этого сустава, клин. симптоматология представляет иногда много неясного, особенно при травматических повреждениях К.-п. с. Ряд болевых симптомов после травмы поясничной области, к-рые иногда принимаются за «контузию» или «ишиас», имеет нередко более глубокие причины, особенно если боли длительны и не исчезают после обычных манипуляций. Разрыв задних связок при травматических повреждениях или хрон. их растяжение при неблагоприятном проф. положении туловища может сопровождаться болевым синдромом.—За последние годы американские авторы доказали также возможность настоящего п о д в ы в и х а К.-п. с. Еще старые авторы (Poore) отмечают возможность подвывиха этого сустава и ставят его в зависимость от родового акта. Эдвардс и Керр (Edwards, Kerr) в 1889 году детально описали в К.-п. с. подвывих у беременной, возникший внезапно, когда она приподнялась из сидячего положения. Джюет

(Jewett) упоминает о пат. неустойчивости тазовых суставов и ставит это в связь с рахитом, сифилисом, tbc, большой головкой плода или неправильными родами. Однако в наст. время строго отличают воспалительные изменения суставов туб. или люетического (более редко) происхождения от истинных травматических подвывихов. Уточнение последнего вопроса принадлежит классическому труду Голтвейта (Goldthwait), основанному на обширном материале (500 госпитальных случаев) и подробных анат. исследованиях. Кокс (Cox) в своих анат. исследованиях также установил движения в К.-п. с. в пределах от 0,5 до 3 *мм*. Ему удавалось вызвать наст. смещение в суставе, чаще смещение ilii вперед по отношению к sacrum.—Существуют два отчетливых типа К.-п. подвывиха травматического происхождения. Первый связан с определенной внезапной травмой, как напр. падение, поднятие тяжести, внезапное вставание из сидячего положения или резкий боковой поворот туловища. Второй тип подвывиха наблюдается при длительном неправильном положении туловища в зависимости от особенностей профессии (хрон. травма). Описаны отдельными авторами также случаи подвывиха у беременных или рожениц. В последние месяцы беременности происходит гиперекстенсия позвоночника вследствие лордоза. Объем движений в тазовых сочленениях увеличивается, возникает известная неустойчивость сустава. Это обстоятельство вместе с незначительной травмой может служить важным этиологическим моментом для возникновения подвывиха в К.-п. с. Из анализа механизма подвывиха, по Коксу, чаще всего происходит соскальзывание ilii вперед по отношению к sacrum; крестец остается без изменения. Подвывих в большинстве случаев возникает односторонний. В механизме острого подвывиха играют роль две силы, действующие в противоположных направлениях. Первая сила—это гиперекстенсия позвоночника, которую человек внезапно производит, например когда оступается; вторая сила—это внезапная тяга кпереди, производимая на ilium действием группы мышц, берущих начало от spina iliaca ant. sup. et inf. (mm. rectus femoris, sartorius, tensor fasciae latae). Эти две силы, фиксируя sacrum, причиняют смещение ilii кпереди в верхней части К.-п. сочленения.

С и м п т о м а т о л о г и я о с т р о г о п о д в ы в и х а. Поясничные боли, обычно односторонние, возникают внезапно после травмы, поднятия тяжести, резкого поворота туловища и т. д. Б-ной с трудом может выпрямить спину. Всякое движение или положение тела, связанное с движениями сакральной части, вызывает резкую боль. Так, поднятие кверху ноги с разогнутым коленом вызывает болезненность соответственно сочленению и может симулировать ишиас. Существует прием Голтвейта для испытания подвывиха К.-п. с. Испытуемый стоит на ноге больной стороны, сгибая бедро при выпрямленной голени. Хирург помещает одну руку на подозрительное сочленение, другую—на симфиз. При наличии растяжения или подвывиха в К.-п. с. симфиз должен двигаться при каждом движении ноги. Известен также прием, к-рый Стейндлер (Steindler) приписывает Голтвейту: бедро больной стороны резко сгибается, колено разгибается. Этот прием вызывает напряжение сгибателей голени и боль в пораженном К.-п. с. Генслен (Gaenslen) предложил следующий прием для испытания К.-п. с. Бедро и колено больной стороны приводятся в положение резкого сгибания так, что конечность придавливается к груди. При гиперекстенсии другого бедра отмечается боль соответственно К.-п. с. пораженной стороны. В остром периоде заметно более значительное выстояние sacri, ригидность спинных мышц, исчезновение люмбального изгиба позвоночника вследствие переднего смещения ilii, боковое искривление позвоночника в противоположном направлении. Давление на crista ilii вызывает сильную боль. Особенно важные признаки—резкая болезненность при надавливании на область К.-п. с. сзади и невозможность производить без боли наклонение туловища вперед при разогнутых коленях. В хрон. случаях подвывиха начало постепенное, поясничные боли, скорее распространенные, захватывают оба сустава и меньшей интенсивности. Б-ной лучше чувствует себя, подкладывая подушку под поясницу. Важно установить связь с особенностями профессии. У субъектов нежного строения, к-рые ведут работу в неудобном положении, привычное растяжение связок является предшественником хрон. крестцово-подвздошного вывиха. Отраженные боли могут быть по ходу седалищного нерва и нередко симулируют ischias или lumbago. По Голтвейту, многие случаи хрон. ишиаса обязаны подвывиху в К.-п. с., не распознанному своевременно. Более тщательный анализ механизма повреждения, локализированная болезненность и приведенные выше признаки позволяют уточнить диагноз. К сожалению рентгенограмма в обычной проекции не дает указаний на смещение, так как по данным Голтвейта происходит ротаторное смещение, которое не может быть доказано на таких пластинках. Стереоскопический снимок вносит больше ясности.

Л е ч е н и е крестцово-подвздошного подвывиха в остром периоде должно состоять в репозиции и последующей фиксации. Кокс рекомендует следующий прием вправления. Б-ной помещается на стол вниз лицом, тяжесть его удерживается на локтях и животе, руками он захватывает очень прочно конец стола. Хирург, стоя на ящике возле ног б-ного, крепко схватывает его голеностопный сустав и приподнимает тело со стола так, что все тело опирается только на локти. Т. о. туловище держится в течение нескольких минут с разведенными ногами, и все время производится значительное потягивание за ногу больной стороны, тогда как ассистент производит энергичное давление на sacrum. Тело поднимается вверх и вниз во время потягивания. Обычно отмечается внезапное облегчение, когда кость соскальзывает на место, и поясничная кривизна восстанавливается сразу. После репозиции производится тугое бинтование плотным ма-

териалом (или гипсовым бинтом) так, чтобы туры бинта шли от передней части ossis ilii кругом в виде пояса, охватывая крестец и нижнюю часть поясницы под большим вертелом. На крестец Кокс кладет плотную подушку, чтобы производить все время давление. Эта повязка кладется на 6—8 дней, причем больного на это время удерживают в кровати. В острых случаях такой прием репозиции и фиксации считается вполне надежным. В хронич. случаях к подвывиху нередко присоединяются явления хрон. артрита. Покойное положение на спине в течение 2—4 недель с плотной подушкой под крестцом, вытяжение за ногу больной стороны или циркулярная повязка в положении абдукции устраняют боли. В тяжелых случаях, где консервативная терапия не приводит к цели, приходится прибегать к артродезированию К.-п. с. больной стороны.

Из воспалительных заболеваний К.-п. с. на первом месте стоит т у б е р к у л е з. Туб. поражение этого сустава (sacro-coxitis tuberc.) встречается чаще, чем принято думать. Так как К.-п. с. имеет все компоненты сустава, то и здесь tbc может развиваться, как и на других больших суставах, в синовиальной или костной форме. Практически встречается гл. обр. костная форма, причем по данным ван-Гука (van Hook) локализация воспалительного процесса в переднем отделе сустава встречается в 61,8%, в заднем—в 38,2%. Течение туб. процесса на этом суставе крайне медленное, не сопровождается серьезным расстройством функции, б-ные могут долгое время нести свои обязанности, как это наблюдал Чаклин в 2 случаях. Все манипуляции, связанные с движениями в пораженном К.-п. суставе, вызывают боль; движения позвоночника слегка ограничены лишь в нижнем поясничном отделе. Часто наблюдается положительный феномен Тренделенбурга. Болезненность испытывается при поднимании ноги с разогнутым коленом и особенно при надавливании сзади по линии К.-п. с. Надавливание на боковые отделы таза вызывает меньшую боль. У женщин нек-рая болезненность отмечается при вагинальном исследовании. В противоположность подвывиху при туб. поражении хорошая рентгенограмма выясняет диагноз еще в периоде скрытых неопределенных болей. Неясность очертания суставных поверхностей, наличие эрозии, нередко у нижнего края сустава, и костная атрофия прилежащих частей тазовых костей в более поздних стадиях заболевания дают ценное подспорье для диагностики. Отраженные боли по ходу седалищного нерва нередко дают повод к диагнозу «ischias», пока не наметится уплотнение сзади по линии сустава. При локализации туб. процесса ближе к заднему отделу сустава вслед за инфильтрацией вскоре появляется абсцес, к-рый не приобретает значительных размеров и вскоре вскрывается. Д и а г н о з в таком периоде поставить нетрудно. Гораздо труднее задача при локализации процесса в переднем отделе сустава. При отсутствии клин. данных о поражении тазобедренного сустава и V поясничного позвонка и при упорных болях в крестцовой области и по ходу седалищного нерва с одновременным легким повышением t° следует остановить серьезное внимание на К.-п. с., избегая слишком частого и недостаточно определенного диагноза «ischias».— Л е ч е н и е т у б. с а к р о к о к с и т а. В виду того что заболевание К.-п. с. сравнительно мало расстраивает обычную жизнь б-ного, нет необходимости прибегать к ранней фиксации, и лишь в немногих случаях возникают показания к постельному режиму. Разгрузка сустава может быть достигнута, если дать больному костыли и высокую подошву под здоровую ногу. При значительном обострении болей—фиксация таза повязкой в виде пояса. Больные продолжают свою обычную работу, если она не связана с тяжелым физ. напряжением. При появлении инфильтрата сзади и затем абсцеса, последний обычно пунктируют и вливают 8—10 *см³* жидкости Кало (Calot). Если возникает свищ, в него также вводят названную жидкость систематически каждые 3—4 дня в течение зимнего периода. Летом благодетельное действие на такие свищи оказывает солнце. Вскрытие абсцесов и выскабливание очага не рекомендуются, т. к. при этом увеличивается количество свищей и нередко ухудшается течение процесса. Наоборот, при распознавании закрытого tbc более надежный эффект дают хир. вмешательства типа резекции или артродеза (см. ниже). К ним не следует прибегать при наличии tbc легких или кишечника, а также в далеко зашедших случаях поражения сустава и тазовых костей. Помимо локальной терапии показано также общее лечение, принятое при tbc костей и суставов.

О с т е о м и е л и т может вовлечь К.-п. с. при возникновении первичного воспалительного фокуса в одной из тазовых костей вблизи сустава. Остеомиелит протекает более бурно, чем tbc, сопровождается сравнительно быстрым возникновением абсцеса, нередко тяжелым общим состоянием б-ного. Оперативное вмешательство при подозрении на остеомиелит должно быть радикальным и своевременным. При первично хрон. остеомиелите области К.-п. с. (напр. тифозного, паратифозного происхождения) клин. картина по вялому течению может напоминать tbc. При возникновении абсцеса посев и прививка гноя свинке являются решающим фактором в диагностике. Характерная особенность абсцесов, возникающих из тазовых костей,—это их непосредственное расположение на кости, обычно—вблизи первичного фокуса.—С и ф и л и т и ч е с к о е поражение костей таза и в частности области К.-п. с. встречается крайне редко. В отдельных случаях локализованный хрон. остеомиелит с вялыми грануляциями может дать повод заподозрить гумму. Наоборот, хрон. гипертрофический артрит К.-п. с. встречается более часто на почве постоянного охлаждения, хрон. травмы, нарушения нормальных статических условий. При гипертрофическом артрите этого сустава отмечается стойкое ограничение подвижности, отчего походка несколько связана, б-ной вынужден делать мелкие шаги, особенно в периоде обострения артрита. Рентгенограмма может дать пролиферативные разрастания

костной ткани. Понижение функций при гипертрофическом артрите вместе с постоянным первичным раздражением вызывает мышечную атрофию, к-рая нередко выражена при такого рода артритах. Терапевтически в этих случаях хорошо действуют суховоздушные ванны, грязелечение, раздражающие манипуляции в области сочленения, массаж.—Отдельные авторы отмечают также возможность гонорройного поражения этого сустава, причем в воспалительный процесс вовлекается обычно весь сустав.—В области К.-п. с. могут возникать также различного рода опухоли. Вблизи этого сочленения нередко возникают экзостозы и энхондромы, причем экзостозы имеют элемент хрящевой ткани, что ставит их происхождение повидимому в зависимость от первичн. хрящевой закладки. Лечение таких опухолей—оперативное.

Оперативные доступы к К.-п. с. При наличии абсцеса разрез по Дельбе (Delbet) производится по наибольшему диаметру гнойника. По ходу свища удаляются секвестры и некротические участки кости сзади, затем трепанируют сустав, открывая доступ к переднему отделу. Для целей частичной резекции сустава пользуются методом Олье-Барденгейера (Ollier, Bardenheuer), при к-ром разрез проводится в форме римской цифры I. При значительном туб. поражении К.-п. с. в более редких случаях применяется обширная резекция таза по Ридеру (Rieder). Хороший дренаж сустава достигается также при доступе к К.-п. с. по Пике (Piquet).—За последние годы американскими ортопедами введен ряд методов артродеза К.-п. с. Главные показания к такого рода вмешательству—tbc, хрон. подвывих с редкими болями, остеомиелит. Наиболее разработанные методы—Смит-Петерсена (Smith, Petersen) и Олби. Техника артродеза по Смит-Петерсену (рис. 6): дугообразный разрез от spina iliaca post. superior вдоль crista ilii, распространяясь вперед на $^2/_3$ расстояния до передней ости. Разрез производится через мышцы и периост; щадить верхний ягодичный нерв и артерию. Периостально - мышечный лоскут откидывается кнаружи. Определяется К.-п. с. на $2^1/_2$ *см* над верхним краем foram. ischiadici и $2^1/_2$ *см* кпереди от spina iliaca post. inf. Здесь выпиливается пилой или выдалбливается долотом окошечко, захватывающее часть ilii и sacrum. Через него проникают в сустав и удаляют хрящ. Затем окошечком снова прикрывают сделанное отверстие. Шов на мягкие ткани. Обычная повязка. Постельное пребывание 4 недели.—Олби для целей артродеза К.-п. сустава применяет костный аутотрансплантат, к-рый он укрепляет между первым остистым отростком крестцового позвонка и задним крылом ossis ilii. Важно хорошо скарифицировать кость на значительном протяжении, где будет прилежать трансплянтат, чтобы последний хорошо припаялся, а не подвергся резорпции.—Вторая модификация артродеза по Олби состоит в том, что сустав обнажают через задние связки. Делается желоб, берется соответствующей величины трансплянтат (обычный размер его 7 *см* длины и около 1 *см* ширины), к-рый плотно вбивается в приготовленном ложе. При необходимости одновременно артродезировать и нижний отдел позвоночника Олби применяет два трансплянтата (рис. 7): один продольный через остистые отростки нижних поясничных позвонков, а другой, соприкасающийся с ним, идет под углом, захватывая sacrum и ilium.—Артродез К.-п. с. по Смит-Петерсену сравнительно прост по технике и применим особенно при травматических повреждениях этого сустава, когда требуется уничтожить в нем движения, причиняющие боль.—Техника артродеза по Олби применима при туб. поражении. В изучении анатомии и механики К.-п. с. за последние годы сделаны нек-рые успехи, особенно в связи с травматическими и проф. повреждениями сустава. В связи с этим уточнена диагностика неясных «поясничных болей» и введены в жизнь новые оперативные методы гл. обр. американской группой ортопедов.

Рис. 6.

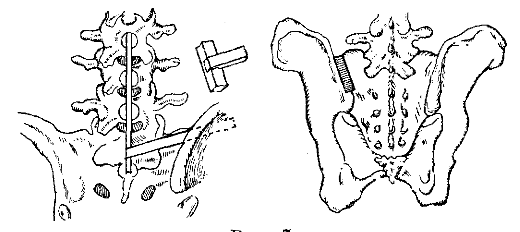


Рис. 7.

Лит.: Berry J., Painful conditions in the lumbar, lumbo-sacral and sacro-iliac region, Arch. of surgery, v. XI, 1925; Cochrane W., Orthopaedic surgery, Edinburgh, 1926; Cox H., Sacro-iliac subluxation as a cause of backache, Surgery, gynecology and obstetrics, v. XLV, 1927; Fick R., Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke (Hndb. d. Anatomie des Menschen, hrsg. v. K. Bardeleben, B. II, Abt. 1, T. 1, Jena, 1904); Goldthwait J., The lumbo-sacral articulation, Boston med. and surg. journal, 1911, March 16-th; Goldthwait J. and Osgood R., A consideration of the pelvic articulations from an anatomical, pathological and clinical standpoint, ibid., 1905, № 21; Lux A., Über das Problem der Erkrankungen im sacro-iliacalen Gelenk, Wien. klin. Wochenschrift, 1927, № 3; Paterson M., The human sacrum, Transactions of the Royal Dublin Soc., ser. 2, v. V, 1893.
В. Чаклин.

КРЕТИНИЗМ эндемический. Этимологическое значение слова «кретинизм» до сих пор не вполне выяснено. Аккерман (Ackermann) связывает его с романским cretira—жалкое существо, другие авторы производят его от древнефранцузского chrétien—ругательное слово тех времен, когда христианство считалось суеверием. Возможно также, что К. происходит от лат. creta—мел, т. к. у кретинов бледное, как мел, лицо.—Определение понятия. К. э.—это пестрый сомато-психический симптомокомплекс, в к-ром К., т. е. задержка псих. развития, со-

четается с эндемическим зобом, эндемической глухонемотой и который встречается преимущественно в горных местностях и на плоскогориях. Болезнь эта обычно развивается в конце первого или в начале второго года жизни. Географическое распространение К. э. в общем совпадает с таковым эндемического зоба и глухонемоты (см. *Зоб*). Впрочем это обстоятельство, не вызывавшее до последнего времени сомнения, подвергается сейчас частичному пересмотру, т. к. известно, что имеются очаги эндемического зоба в местах, где нет К. (Сев. Америка, Норвегия, Голландия, Египет, Ново-Зеландия). Но даже там, где К. распространен в зобных местностях, географические границы К. оказываются у́же границ для зоба. Так например в Вене обнаружено довольно большое количество зоба и почти полное отсутствие кретинизма. Описано появление эндемии кретинизма в местностях, где раньше не было зоба. **М. Серейский.**

Этиология К. э. Тот факт, что в одних и тех же эндемических областях рядом с семьями, пораженными К., встречаются совершенно здоровые семьи, указывает на вероятную роль наследственного предрасположения в этиологии эндемического К. Вопрос о наследственном характере К. был поставлен Фодере (Fodéré) еще в 1792 г. Среди новейших авторов следует упомянуть Кутшера (Kutschera), отметившего среди тирольских кретинов свыше 50% отягощенных этим заболеванием братьев и сестер. За наследственное происхождение К. э. говорит также и тот факт, что среди однояйцевых близнецов этим заболеванием бывают поражены обычно оба близнеца (Siemens, Weitz и Taussig). Одним из доказательств роли генотипа в происхождении того или иного признака (в случае, если при этом участвуют рецессивные факторы) всегда может служить большое количество родственных браков в месте распространения этого признака. Для К. э. это явление отмечается целым рядом авторов. Черлетти и Перузини (Cerletti, Perusini) утверждают, что для родителей детей с К. э. в 50% случаев может быть доказано наличие родственных браков. Пфаундлер (Pfaundler) находит, что родственных браков среди родителей кретинов в $3^1/_2$ раза больше, чем в здоровых семьях. Характерным является также факт, отмеченный Бауером и заключающийся в следующем: если сводные братья и сестры, общий родитель к-рых здоров, живут в совершенно одинаковых условиях, то б-ными являются только те, у к-рых второй родитель также болен. При изучении наследственных закономерностей при К. э., по Пфаундлеру, необходимо учитывать тесную связь между К. э. и зобом, коефициент корреляции между к-рыми равен $0{,}31 \pm 0{,}005$. Это обстоятельство, осложненное трудностями установления данного признака вне клин. условий, наряду с несомненным влиянием на проявление К. э. и зоба чисто внешних факторов (см. *Зоб*) делает очень затруднительным генетический анализ К. э. Этим и объясняется то, что до наст. времени мы собственно не имели в этом отношении твердо установленных данных. Мнение Пфаундлера, заключающееся в том, что предрасположение к К. э. обусловлено одним рецессивным геном, не может считаться обоснованным. Возможна парафория, т. е. передача через плазму яйца. В пользу этого говорит тот факт, что в случаях, когда больна мать, всегда поражается большее количество детей, чем в случае больного отца. **Г. Соболева.**

Патологическая анатомия. Макроскопически отмечается микроцефалия и асимметрия мозга, уменьшение числа извилин, утолщение твердой и мягкой мозговых оболочек; полости желудочков расширены и наполнены жидкостью, эпендимы утолщены. Вес мозга в общем не уменьшен. Специфическая микроскоп. картина мозга при К. э. неизвестна; часто наблюдаются хрон. дегенеративные изменения ганглиозных клеток. Со стороны щитовидной железы также нельзя отметить каких-либо специфических гист. изменений. Многими отмечается атрофический и дегенеративный процессы паренхимы и разрастание соединительной ткани. Важно подчеркнуть, что тяжесть клин. картины не всегда параллельна тяжести дегенеративных процессов в щитовидной железе. Гипофиз б. ч. увеличен за счет главных клеток.

Симптоматология. Самыми характерными признаками К. э. являются расстройство роста и аномалия лица, касающиеся как костного скелета, так и мягких частей. Расстройства роста особенно резки у кретинов без зоба: они все карликового роста; но и у зобатых кретинов в 75% случаев имеется довольно резкая отсталость роста (130—160 *см*, по Видлеру). Рождаются кретины нормального роста; в виду позднего закрытия эпифизарных швов рост может продолжаться до 25—30 лет. Рентген обнаруживает задержку окостенения: запоздалое появление костных ядер на верхних конечностях и позднее закрытие эпифизарных и черепных швов. Что касается пропорций тела, то только в 25% имеются правильные отношения и строение костей; в остальных случаях тело неуклюже, пропорции, в виду того что не все кости поражены в одинаковой степени, неправильны, конечности по сравнению с туловищем больше отстают в росте: они коротки, массивны, искривлены, суставы утолщены, кости рук сильно развиты в ширину, напоминают лапы крота, стопы повернуты внутрь. Кости отличаются большой твердостью; из других неправильностей скелета надо отметить сужение таза, coxa vara, анкилозы, сколиозы, уплощение головки бедра и укорочение его шейки (osteochondropathia cretinica). Аномалии строения лица в отношении костного скелета имеют свое резкое отражение в строении носа. В связи с общей задержкой роста костной системы имеются укорочения основания черепа, вследствие чего корень носа не оттягивается вперед, остается запавшим и уплощенным (т. н. седловидный нос), расстояние между внутренними углами глазных щелей больше обычного, сам нос короткий, широкий, сплющенный, с широкими ноздрями. Лицевая часть черепа отличается шириной, значительно превышающей высоту, а также асимметрией; мозговая часть черепа, то большого то малого по размерам,

обыкновенно небольшой длины и высоты; череп б. ч. брахицефаличен. Вес мозга сравнительно с общей задержкой роста очень большой. Мягкие части лица (веки, щеки, губы, лоб) одутловаты, отечны. Лицо имеет округлые формы («полнолуние»). Если к отмеченным аномалиям скелета и мягким чертам лица и черепа прибавить дефекты зубной системы, изменение кожи и бедное мимикой, невыразительное лицо, то получится тот тип его, к-рый носит название facies cretinica. Помимо того отмечается задержка развития верхней и нижней челюстей, частота запоздалого прорезывания зубов, криво поставленные зубы с дефектами эмали (эндемическая зубная костоеда). Кожа бледная, восковидно-желтая, толстая, сухая, эластичная (при надавливании не остается следов), легко собирается в складки, напоминает кожу при микседеме. Такого рода кожа чаще встречается на лице, верхних конечностях и бедрах. Тыл кистей и стоп утолщен в виде подушек. На лбу поперечные складки, придающие лицу старообразный вид. Проводимость по отношению к электрическому току и чувствительность понижены. Часто пигментные пятна (типа chloasma uterinum). Такого рода кожа встречается главн. обр. у молодых, у лиц же старше 20 лет кожа дряблая, морщинистая. Часто отмечаются надключичные псевдолипомы. Оволосение скудное. Волосы грубые, щетинистые, цвет волос б. ч. темный, ногти ломкие, хрупкие. Если сюда прибавить низкий лоб, большой размер рта, губ, постоянно высунутый язык, большие уши, выступающие скулы, резкое слюнотечение, частые конъюнктивиты, связанные с нарушением оттока слез вследствие седловидной конфигурации носа, короткую шею, вздутый живот (нередко пупочные грыжи), расхлябанность походки (последние два признака объясняются отчасти плохим развитием мышечной системы) и согнутую вперед осанку, то мы получим типичный habitus кретина, к-рый впрочем значительно разнообразней такового при микседеме.

Особенно следует отметить участие эндокринных желез, в первую очередь щитовидной. Вагнер-Яурег (Wagner-Jauregg) среди 200 случаев К. ни в одном не нашел при пальпации щитовидную железу нормальной. Все же не все кретины имеют зоб; более того, в самых тяжелых случаях зоб может отсутствовать. Зоб достигает иногда гигантских размеров. Консистенция его то мягка то (чаще) тверда (выпуклости, узлы). В железе́ находят склерозирующие и атрофические процессы, но наряду с этим и функционирующую паренхиму. (О формах зоба—см. *Зоб*.) Половые железы тоже функционируют обычно недостаточно. В них отмечаются явления атрофии. Наружные и внутренние половые органы б. ч. плохо развиты: небольшой половой член, маленькие яички, нередко крипторхизм, инфантильная матка, малые яичники (часто кистозно-перерожденные), поздние и скудные менструации, дряблые груди. Кретинки б. ч. стерильны или же у них отмечаются преждевременные роды, мертворожденные плоды. Редко плод полноценен. Впрочем у зобатых кретинов может быть и нормальное развитие полового аппарата. Из других желез интерес представляет лишь гипофиз, передняя доля к-рого перерождена. Одновременно с зобом очень часто наблюдается расстройство сердечно-сосудистой системы. Большой зоб может вызвать застойные явления в малом кругу кровообращения, что ведет к расширению и недостаточности правого сердца («зобное сердце» Розе). Краус указал, что механические моменты могут отсутствовать, но тем не менее у кретинов может наблюдаться тахикардия (т. н. «тиреотоксическое сердце»). Картина крови непостоянна и неспецифична; чаще всего встречается малокровие, число кровяных шариков (как красных, так и белых) и количество Hb понижены. Свертываемость крови повышена. Содержание иода в крови понижено, в среднем—0,003 *мг* на 100 *см*^{3} крови вместо 13 (Fellenberg). Обмен веществ вялый. Количество мочи понижено, нередко задержка белкового и солевого обмена. Содержание иода в щитовидной железе понижено, с мочой же выделяется нормальное количество. Основной обмен в общем находится в пределах нормы (от -9% до 9%). Уместно отметить, что тиреоидин влияет на процесс окисления при К. слабее, чем при микседеме. Часты запоры. Из органов чувств больше всех поражены органы слуха: только в $^1/_4$ случаев он нормален (Alexander). По данным Шольца (Scholz) в 29% имеется глухонемота, в 32%—тугоухость. Понижение слуховой способности связано либо с изменением лабиринта и среднего уха либо с дегенеративным процессом и задержкой развития корковых акустических центров. В отношении зрения часто отмечается косоглазие, реже—сужение поля зрения; чувство обоняния и осязания понижено.

Нервная система. Сухожильные рефлексы примерно в половине случаев повышены, особенно в тяжелых случаях, где недостаточность коры растормаживает подкорковую область. Отмечается цианоз конечностей, зябкость; потливость понижена. Моторных расстройств очагового типа нет, не имеется тонко диференцированной моторики. Походка расхлябанная, неуклюжая. Ходить начинают очень поздно (к 5—6 годам). В тяжелых случаях кретины еле передвигаются, ползут; это отчасти можно связать с мышечной слабостью и костными аномалиями, но главную роль играет при этом недостаточность центральной нервной координации. Со стороны психики наблюдаются разные степени слабоумия, начиная с идиотии, вплоть до легкой дебильности; в отдельных же случаях вовсе нет дефектов интелекта, хотя и здесь вследствие плохо развитой речи и глухоты может создаться ложное впечатление слабоумия. Уместно отметить, что отдельные черты психической и соматической неполноценности имеются и у здоровых жителей эндемических местностей, где население в общем отличается умственной ограниченностью, плохими способностями, консерватизмом, медлительностью, сексуальной торпидностью. Какова бы ни была степень слабоумия у кретинов, его характер всегда торпиден; только изредка наблюдается эретическое возбуждение, беспокойство. Б-ные отличаются плохим и замедленным

восприятием внешних впечатлений, плохо фиксируемым вниманием. Образование сколько-нибудь сложных понятий, представлений затруднено. Поэтому они плохо учатся, часто совсем не в состоянии усваивать. Все псих. содержание у многих ограничивается потребностями еды, сна. Память, гл. обр. механическая, сохранена, иногда даже имеется гипермнезия. Речь в тяжелых случаях резко нарушена, б-ные издают лишь нечленораздельные звуки, к-рыми они выражают свое довольство или недовольство. Многие шепелявят, заикаются. Часть б-ных пользуется запасом слов, понятных только близким. Наконец у части имеется б. или м. развитая речь. Частично дефекты речи объясняются расстройством слуха, но не малое значение имеет общая псих. недостаточность. Это доказывается тем обстоятельством, что тугоухие кретины обладают меньшим запасом слов, чем тугоухие с нормальным интелектом. Аффективно-волевая сфера тоже заторможена. Эмоциональная возбудимость незначительна. Настроение апатичное, флегматичное, притом б-ные добродушны, ласковы, сильно (хотя, правда, лишь внешне) привязаны к родным. Вместе с тем они робки, обидчивы, вспышки гнева быстро проходят. Они крайне ленивы, неподвижны. Половое возбуждение понижено или отсутствует. В общем специфические псих. признаки К. неизвестны, и по одному псих. состоянию диагносцировать это заболевание затруднительно. Важно знать, что соматические и псих. особенности не всегда идут параллельно; так напр. встречаются кретины с резкими соматическими расстройствами и незначительными псих. дефектами.

Формы К. 1. Карликовый полный кретинизм, где наряду с соматической триадой (карликовый рост, микседема, сексуальная недостаточность) и глухотой имеется резкое слабоумие; неспособные ни ходить ни говорить б-ные—в полном смысле слова инвалиды. 2. Карликовые полукретины, где наряду с указанными соматическими явлениями имеются меньшая степень слабоумия и нек-рое умение под руководством приспособиться к элементарному, регулярному труду. 3. Кретинозные, кретиноиды, с нек-рыми соматическими стигмами кретинизма, без грубых псих. дефектов и со способностью самостоятельно работать. Течение—хроническое. В отдельных случаях бывает иногда улучшение или ухудшение (последнее б. ч. в связи с перенесенными инфекциями). Кретины живут в среднем не больше 30—40 лет. К началу 3-го десятка у многих из них зоб становится меньше, явления одутловатости уменьшаются, они становятся несколько живее.—Лечение препаратами щитовидной железы в случаях К., в к-рых первые признаки кретинизма проявляются очень рано, почти не дает эффекта. Значительно большего успеха можно достигнуть в тех случаях, где симптомы К. появляются несколько позднее. Вагнер-Яурег предлагает начинать с 0,15 тиреоидина в день и доходить до 0,3. Неуспех других авторов Вагнер-Яурег склонен объяснить отчасти тем, что эти авторы применяли слишком высокие дозы тиреоидина. О лечении зоба и о профилактике К. э.—см. *Зоб*. К. спорадический—см. *Микседема*.

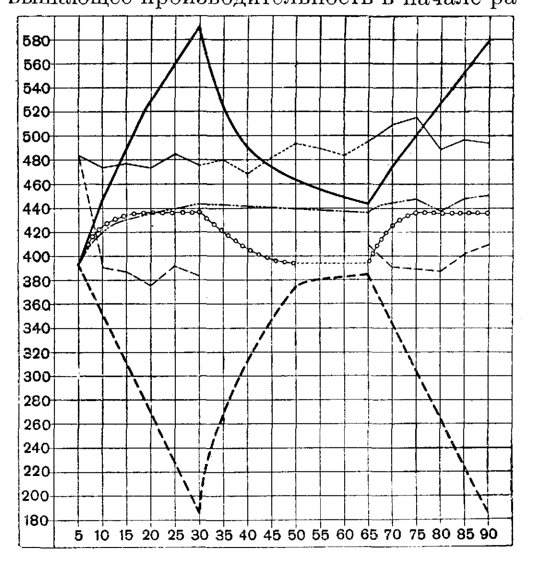
М. Серейский.

Лит.: Гуревич Н. и Серейский М., Учебник психиатрии, М., 1928; Bauer K., Untersuchungen über die Frage einer erbkonstitutionellen Veranlagung zur Struma nodosa colloides, Beiträge zur klin. Chir., B. CXXXV, 1925—26; Eggenberger H., Kropf und Kretinismus (Hndb. d. inn. Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. III, Lpz., 1928); Eiselberg A., Krankheiten d. Schilddrüse, Stuttgart, 1901; Ewald C., Erkrankungen d. Schilddrüse, W. u. Lpz., 1909; Finkbeiner E., Die kretinische Entartung, B., 1923; Pfaundler M., Über die Entstehungsbedingungen von endemischem Kropf und Kretinismus, Jahrb. f. Kinderheilk., B. CV, 1924; Quervain F., Goitre, L., 1924; Riebold G., Die Erblichkeit der Strume, Ztschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre, B. XLV, 1915; Scholz, Klin. und anat. Unters. über den Kretinismus, B., 1906; Siemens H., Die Erblichkeit des sporad. Kropfes, Ztschr f. ind. Abstam. u. Vererbungsl., B. XVIII, 1917; он же, Die Erblichkeitsfrage beim Kropf, Münch. med. Wochenschr., 1924, № 51; Wagner-Jauregg J., Myxödem u. Kretinismus (Hndb. d. Psych., hrsg. v. G. Aschaffenburg, spez. Teil, Abt. 2, Lpz.—Wien, 1912); Wegelin C., Schilddrüse (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. VIII, B., 1926); Wydler A., Die Histologie der Kretinenstruma mit Berücksichtigung der Klinik des Kretinismus und der funktionellen Untersuchungen, Jena, 1926.

КРЕЧМЕР Эрнст (Ernst Kretschmer, род. в 1888 г.), проф. психиатрии в Марбурге (Германия), один из самых выдающихся современных психиатров. Перу К. принадлежат книги: «Die Veranlagung zu seelischen Störungen» (B., 1924); «Der sensitive Beziehungswahn» (2. Aufl., B., 1927); «Körperbau und Charakter» (7. u. 8. Aufl., Berlin, 1929; 2 рус. перевода с 3-го нем. изд., Киев, 1923 и М.—П., 1924); Medizinische Psychologie» (3. Aufl., Lpz., 1926; рус. изд.—М.—Л., 1928); «Über Hysterie» (2. Aufl., Lpz., 1927; рус. изд.—М.—Л., 1928); «Geniale Menschen» (B., 1929). Мировую известность получила третья из названных работ—«Строение тела и характер», в наст. время переведенная на большинство европейских языков. Она излагает выводы, к которым пришел К. в ходе работы, первоначально посвященной антропометрич. измерениям над душевнобольными. К., разделив все встретившиеся ему типы телосложения на 4 группы, поставил наличность одного из типов у того или иного человека в связь с принадлежностью последнего к определенной конституции и соответственно этому к одному из двух больших «кругов» темпераментов — циклоидному или схизоидному. Каждый из этих «кругов» образуется из соединенных рядом постепенных переходов как псих. здоровых, так и душевнобольных представителей определенного псих. склада: в одном случае—из больных циркулярным психозом, циклоидных психопатов и здоровых людей «циклотимического» темперамента, а с другой стороны—схизофреников, схизоидов и здоровых «схизотимиков». Художественные описания характерологических особенностей—этих двух противоположных складов психики—составляют наиболее яркую часть книги. Высказанные в ней взгляды вызвали чрезвычайно ожесточенную полемику, опиравшуюся на многочисленные проверочные исследования. Полемика эта не закончена и до сих пор. В других работах К. пытался установить новые точки зрения на целый ряд важнейших пси-

хологических и психопатологических проблем: о роли примитивных механизмов в возникновении «истерических» явлений, о послойном строении личности соответственно этапам филогенетического развития последней, о типах развития пат. характеров, о структурной («многомерной») диагностике и пр. Работы К., отличающиеся богатством мыслей и художественностью изложения, способствовали большому оживлению психиатрической мысли.

КРИВАЯ РАБОТЫ, показывающая колебание производительности при умственном труде, установлена Крепелином (E. Kraepelin). Мерой производительности служат ряды однородных заданий (гл. обр. складывание однозначных чисел), выполненных в каждые 5 мин. Произведенный т. о. в течение двух часов учет работы дает возможность построить К. р. Основными факторами, влияющими на К. р. в противоположных направлениях, являются утомление (Ermüdung), постепенно понижающее производительность работы, и упражнение (Übung), под влиянием которого производительность возрастает. Помимо этих двух факторов на производительность работы, по Крепелину, оказывают влияние еще следующие составные части К. р.: «привыкание» (Gewöhnung), необходимое для приспособления к данному виду работы, «возбуждение» (Anregung), повышающее производительность в начале ра-



——— кривая упражнения
- - - - кривая утомления
——— полученная кривая
- - - - кривая волевого побуждения
——— кривая привыкания
-o-o-o- кривая возбуждения

боты, и «волевое напряжение» (Willensanspannung), действие к-рого сказывается гл. обр. в самом начале и перед концом работы.

Лит.: Griesbach H., Erregung, Ermüdung und Methoden zum Nachweis derselben u. s. w. bei geistiger und körperlicher Betätigung (Hndb. d. hygienischen Untersuchungsmethoden, hrsg. v. E. Gotschlich, B. III, Jena, 1929, лит.); Kraepelin E., Die Arbeitskurve, Lpz., 1902; он же, Gedanken über die Arbeitskurve, Psychologische Arbeiten, hrsg. v. E. Kraepelin, B. VII, B., 1922.

КРИВОШЕЯ (torticollis, caput obstipum), всякое смещение головы во фронтальной плоскости с наклонением ее вправо или влево. Детали клин. картины К. столь же разнообразны, как и вызывающие их причины; по времени же появления К. ее разделяют на две основные группы: 1) К. врожденная и 2) К. приобретенная.

I. Врожденная К. обнаруживается с момента рождения, причем основная причина ее возникновения может крыться в измене-

Рис. 1.

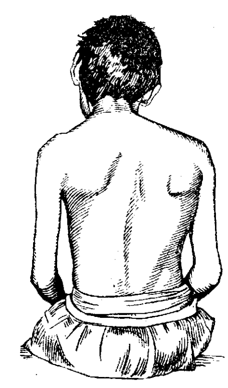


Рис. 2.

ниях или уклонениях от нормы либо мускулатуры шеи либо скелета. Поэтому различают первичную мышечную форму врожденной К. (torticollis congenita muscularis) и первичную костную форму врожденной К. (torticollis congenita ossalis).—1. Первичная мышечная форма — наиболее частый вид врожденной К. и представляет собой клин. картину последствия заболевания одной из грудино-ключично-сосковых мышц, благодаря чему наблюдается не только наклонение головы в сторону поражения, но и б. или м. резко выраженный поворот или торсия головы с обращением лица в здоровую сторону, т. е. затылок опускается и приближается к плечу б-ной стороны, а подбородок поднимается и поворачивается в здоровую сторону (рисунок 1). Подобная клин. картина, подверженная многочисленным вариантам, наблюдается при контрактуре обеих половин грудино-ключично-сосковой мышцы. При изолированной контрактуре переднего или поверхностного брюшка наблюдается преимущественно поворот головы в противоположную сторону с опусканием затылка и поднятием подбородка. Тракция же по ходу заднего или глубокого брюшка обусловливает преимущественно наклонение головы по направлению к плечу на стороне тракции. Преобладанием тракции по ходу того или другого брюшка объясняется, почему в нек-рых случаях преобладает торсия головы, а в других—наклонение головы в больную сторону при слабо выраженной торсии. Случаи с преобладанием тракции в направлении заднего брюшка сопровождаются легкой формой тотального сколиоза позвоночника в противоположную сторону с небольшими степенями торсии последнего. При преобладании же тракции по ходу переднего брюшка развивается сложный сколиоз со значительной

торсией, вследствие чего шейная часть позвоночника вместе с головой смещается во фронтальной плоскости в здоровую сторону (рис. 2). Во всех случаях К. наблюдается асимметрическое развитие черепа (рис. 3) и лица вследствие уклонения траектории центра тяжести головы в сторону поражения, к-рая отстает в росте по сравнению со здоровой стороной. Этим объясняются тяжелые формы асимметрии лица у взрослых, не подвергавшихся лечению К. в раннем стадии роста скелета.

Этиология врожденной мышечной К. и по наст. время не может считаться окончательно установленной. С положительностью однако теперь можно сказать, что теорией родовой травмы грудино-ключично-сосковой мышцы (Stromeyer) далеко нельзя объяснить все случаи врожденной К., причину возникновения которой Штромейер видел в частичном разрыве этой мышцы при извлечении головки (ягодичное положение) и при наложении щипцов. Гематомы по ходу m. sternocleido-mastoidei у новорожденных действительно известны со времен Диффенбаха, и потому возможность последующей мышечной контрактуры вследствие ее рубцового перерождения нельзя отрицать. Приемлема также для объяснения ряда случаев К. воспалительная теория Фолькмана, Микулича, Кадера (Volkmann, Mikulicz, Kader), видевших основную причину возникновения мышечной К. в гематогенной инфекции травматизированной мышцы с последующим развитием фиброзного миозита. Возможность возникновения мышечной К. на почве подобного процесса после впрыскивания в мышцу хим. раздражителей в наст. время доказала клиника Гирголава опытами на кроликах. Бактериол. же исследования у детей всегда давали отрицательный результат. Петерсен (Petersen) считает причиной возникновения мышечной К. неправильное положение в периоде утробной жизни головы с наклоном ее вправо или влево, что ведет по его мнению к пассивной контрактуре и фиброзной дегенерации мышцы на стороне приближения головы к плечу. Фёлькер (Völcker) прибавляет сюда еще дистрофические изменения мышцы вследствие сдавления сосудов, а Зиппель (Sippel) доказал возможность подобного положения головы плода в матке путем рентгеноскопии, причем затем на свет появлялся ребенок, действительно одержимый К. Поэтому Петерсен и его последователи объясняют случаи послеродовой гематомы по ходу мышцы с точки зрения своей теории: контрактурное положение головы представляет препятствие для прохождения головки, вследствие чего получаются надрывы перерожденной мышцы. Изложенная теория Петерсена однако по существу не выдерживает критики, т. к. наклон головы вправо или влево в периоде утробной жизни ведет к сколиозу шейной части позвоночника, и поэтому наблюдающаяся при таких условиях К. должна быть отнесена к первичной костной форме, а не мышечной, что не исключает правильности всех прочих рассуждений Петерсена, т. к. на вогнутой стороне шеи грудино-ключично-сосковая мышца всегда представляется укороченной и поэтому легко может подвергнуться травматизации во время родового акта.—В разрез со всеми изложенными теориями о происхождении врожденной мышечной К. идут исследования Кувлера (Couvelaire), производившего гист. исследование грудино-ключично-сосковых мышц у новорожденных, родившихся с явлениями мышечной К. и погибших в течение первых суток, не успев очевидно проделать никакого хрон. воспалительного процесса при жизни. У этих новорожденных по исследованиям Кувлера в грудино-ключично-сосковых мышцах оказался ясно выраженный врожденный дегенеративный процесс по типу Ценкеровского перерождения с обильным развитием соединительной ткани. Эти исследования Кувлера дают освещение темной до сих пор этиологии врожденной мышечной К. и примиряют разноречивые толкования патогенеза К. со стороны авторов вышеизложенных теорий.—Течение и прогноз мышечной К. без своевременного лечения в детстве весьма мало утешительны, т. к. в виду нарушения нормальных условий статики головы и позвоночника нарушаются и нормальные условия роста и развития последних. Деформация неуклонно прогрессирует, сопровождаясь развитием сколиоза и уродующей человека асимметрией черепа и лица.

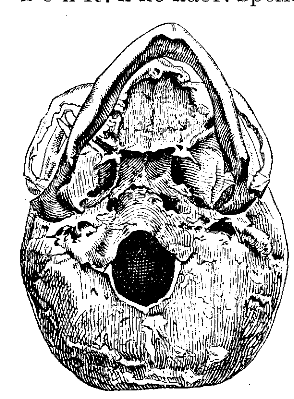


Рис. 3.

Лечение. Как при всех деформациях, так и при К. результат лечения тем лучше, чем раньше оно начато. А так как К. с ее асимметрией лица является по преимуществу уродующей внешность человека деформацией, раннее лечение здесь приобретает особенную ценность. Лечение рекомендуется начинать с первых месяцев после рождения путем редрессирующих манипуляций до гиперкоррекции с фиксацией достигнутых результатов гипсовой кроваткой, которую необходимо повторно менять по мере роста успехов лечения. Шпици (Spitzy) рекомендует в дополнение к лечению в этом возрасте кроватками при резкой контрактуре производить без наркоза подкожное рассечение нижних концов грудино-ключично-сосковой мышцы. На такую раннюю операцию Шпици решается в виду интенсивного роста младенца на первом году жизни с целью возможно раннего предотвращения асимметрического роста черепа и лица. У детей младшего возраста при более легких степенях К. иногда с успехом удается провести консервативное лечение, состоящее также из редрессирующих манипуляций до гиперкоррекции с фиксацией достигнутых результатов корсетом с шейным и головным фиксатором, к-рый может быть закреплен при любом наклоне головы вправо или вле-

во. Хорошие результаты дает ношение косого воротника, подпирающего голову с больной стороны, а также ношение шапочки Гурдона (Gourdon) с эластической тягой на здоровой стороне.—Наилучшие же результаты дает оперативное лечение в виде рассечения укороченной мышцы, которое производится либо у нижнего либо у верхнего ее конца.

Рассечение нижнего конца укороченной мышцы практикуется с давних времен, причем в период доантисептической хирургии производилась всегда подкожная тенотомия по Штромейеру (Stromeyer). Применялся изогнутый тенотом, который вкалывался неглубоко у медиального края сильно напрягающихся при наклонении головы в здоровую сторону нижних концов мышцы, причем эти тяжи рассекались в направлении снутри кнаружи. Такую операцию нельзя рекомендовать, т. к. нельзя ее считать ни радикальной ни безопасной. В настоящее время признается только метод открытого рассечения нижнего конца мышцы. Он лишен отрицательных сторон подкожн. тенотомии и технически настолько прост, что у подростков и взрослых операцию производят под местной анестезией, чем очень облегчаются последующая редрессация и наложение гипсовой повязки. При положении б-ного на спине под плечи подводится твердая подушка, через край которой свешивается повернутая лицом в здоровую сторону голова; этим достигается максимальное напряжение укороченной мышцы. Небольшой разрез кожи проводят параллельно ключице и на 1 *см* выше ее от лятерального края portio clavicularis до медиального края portio sternalis. Platysma и передний листок мышечного влагалища рассекаются, сухожилие грудинной части обнажается, и под него подводится широкий зонд Кохера, на к-ром оно послойно рассекается у верхнего края кожного разреза. Встречающиеся небольшие мышечные артериальные ветви захватываются и перевязываются. Центральный конец рассеченного мышечного брюшка тотчас же подтягивается кверху, а периферический захватывается пинцетом и отсекается у места прикрепления к грудине. Подобным же образом у лятерального угла разреза обнажается и рассекается на зонде Кохера portio clavicularis, чем и заканчивается операция на сокращенной мышце, если склерозирующий процесс носит ограниченный характер. Если же нижние концы мышцы оказываются в рубцовых спайках с задней стенкой мышечного влагалища, которое в свою очередь рубцово спаяно с передним листком сосудистого влагалища, то отнюдь нельзя ограничиться вышеизложенной операцией. Во избежание рецидива К. необходимо в таких случаях осторожно по зонду рассечь подлежащие рубцовые спайки и иссечь их до обнажения крупных сосудов шеи, а также широко резецировать рубцово перерожденные концы мышцы.—Вместо рассечения нижнего конца мышцы Ланге (Lange) рекомендует рассекать верхний ее конец под сосцевидным отростком, как это впервые предложено было франц. хирургом Тило (Tillaux). Для этой цели проводится от указанного отростка вниз по переднему краю мышцы небольшой разрез, через который обнажается верхний конец мышцы во всю ее ширину. Под мышцу подводится широкий зонд Кохера, на к-ром мышца рассекается тотчас под своим прикреплением к сосцевидному отростку.—По окончании операции на мышце и окружающей ее рубцовой ткани разрез кожи зашивается наглухо, и необходимо приступить к редрессации б. или м. выраженного сколиоза шейного отдела позвоночника, который в детстве при первичной мышечной форме не представляется очень резко выраженным. Редрессация эта в случае операции под общим наркозом должна производиться с большой осторожностью. Гораздо лучше итти к цели путем этапных редрессаций при смене гипсовых повязок, добиваясь однако всегда в конечном результате гиперкоррекции во избежание рецидива К.—По окончании редрессации, имеющей целью устранить не только наклон головы, но и ее торсию и смещение во фронтальной плоскости, достигнутый результат закрепляется гипсовой повязкой, захватывающей голову, грудную клетку и плечо б-ной стороны. Если сразу не удалось достигнуть гиперкоррекции, необходимо через 10—14 дней повторить коррегирующие манипуляции с наложением новой гипсовой повязки. Эти манипуляции приходится нередко повторять 2—3 раза до достижения необходимой гиперкоррекции, после чего необходимо достигнутый результат на 4 недели закрепить гипсовой повязкой. Если сразу удалось достигнуть гиперкоррекции с упором головы в плечо здоровой стороны, достаточно одной гипсовой повязки на четыре недели.—По снятии окончательной гипсовой повязки необходимо приступить к последующему, закрепляющему достигнутый операцией результат лечению, которое должно продолжаться не менее 4 недель. Лечение это сводится к следующим приемам: а) повторная (не менее 3 раз), ежедневная, пассивная установка головы в положении максимальной гиперкоррекции; б) ежедневное настойчивое упражнение утром и вечером в достижении того же результата путем активного сокращения растянутой и ослабленной грудино-ключично-сосковой мышцы здоровой стороны; в) массаж и фарадизация этой мышцы с целью восстановления ее нормальной функции; г) ношение днем и ночью кожаного или целлюлоидного воротника, поддерживающего положение гиперкоррекции. Таким систематическим лечением в детском возрасте удается достигнуть безупречных результатов с исчезновением компенсаторных противоискривлений грудного и поясничного отделов позвоночника и с восстановлением симметричного развития черепа и лица. Чем позднее начато лечение, тем менее совершенны результаты. Фиксированные компенсаторные противоискривления с торсией уже не исправляются окончательно; остается навсегда и асимметрия черепа и лица у подростков и взрослых несмотря на полное исправление положения головы.

2. Первичная костная форма врожденной К. имеет в основе следующие при-

чинные моменты: а) косое положение головки плода в матке вследствие давления на одну сторону головки мускулатуры матки при малом количестве околоплодных вод, при опухоли, растущей как в стенке матки, так и в ближайшем соседстве с последней; б) односторонние костные спайки между двумя или несколькими шейными позвонками; в) такая же спайка между атлантом и затылочной костью; г) недоразвитие половины одного из шейных позвонков; д) избыточный клиновидный полупозвонок, включенный между двумя нормальными позвонками; е) асимметрично расположенные шейные ребра.—При этой форме врожденной К. обе грудино-ключично-сосковые мышцы развиты нормально, причем одна из них, а именно на той половине шеи, куда наклонена голова, представляется лишь укороченной, без всяких дегенеративных изменений. Поэтому здесь нет ни контрактурной фиксации головы ни торсии ее. Голова свободно вращается в обе стороны, если не имеется спайки между атлантом и вторым позвонком, и лишь наклонение головы в сторону выпуклости шейного искривления ограничено в б. или м. значительной степени. Тем не менее и при этой форме К. наблюдается асимметрическое развитие черепа и лица вследствие уклонения траектории центра тяжести головы вправо или влево от срединной линии. Поэтому и при первичной костной форме К. необходимо как можно раньше приступать к лечению.—Консервативное лечение у грудных детей здесь следует проводить, так же как при первичной мышечной форме, путем этапных редрессаций и гипсовых кроваток, причем рассечения укороченной нормальной мышцы здесь не требуется в виду ее эластичности. У детей, уже ходящих, также возможно при небольшом искривлении шейной части достигнуть вполне удовлетворительных результатов консервативным лечением, этапными редрессациями и гипсовыми повязками, причем рассечение верхнего или нижнего конца укороченной мышцы может сократить срок лечения. Хорошие результаты здесь дает также длительное ношение шапочки Гурдона с эластической тягой. У подростков и у взрослых нормальным методом лечения следует считать рассечение верхнего или нижнего конца укороченной мышцы с последующей этапной редрессацией и гипсовыми повязками до достижения гиперкоррекции. Последующее лечение проводится так же, как при первичной мышечной кривошее.

II. Приобретенные формы кривошеи распадаются на следующие клинические формы.

1. Мышечная форма является результатом миозита грудино-ключично-сосковой мышцы, не носит стойкого характера и наблюдается то в виде всем известной внезапно появляющейся т. н. ревматической (правильнее ревматоидной) К. то в виде К., сопровождающей иногда общие инфекционные заболевания (корь, скарлатина, дифтерия, тиф и т. п.) или при местных страданиях, напр. при непосредственном переходе воспалительного процесса сосцевидного отростка (инфекция в среднем ухе). От этих случаев нужно отличать ряд других случаев К. при заболевании уха; это случаи, причиной к-рых является поражение лабиринта. Пациент произвольно держит голову в таком положении, при к-ром нет чувства головокружения. При ревматическом процессе клин. картина К. носит менее типичный характер в виду одновременного обычно поражения других мышц шеи. Местные тепловые процедуры и лечение салициловыми препаратами здесь быстро ведут к исцелению. Изолированный инфекционный миозит грудино-ключично-сосковой мышцы дает характерную клиническую картину мышечной кривошеи. Здесь также показано местное лечение тепловыми процедурами; для внутреннего же лечения рекомендуются большие дозы уротропина в течение 5—7 дней. В большинстве случаев такой инфекционный миозит благополучно заканчивается, и лишь в редких случаях наблюдается развитие мышечного абсцеса. — Здесь необходимо еще отметить гумму грудино-ключично-сосковой мышцы, которая также иногда дает явления кривошеи. Лечение — специфическое.

2. Костная форма приобретенной К. наблюдается как последствие различных деструктивных процессов, поражающих на одной стороне шеи сочленения либо между позвоночником и головой либо между отдельными шейными позвонками. Такими пат. процессами являются общие инфекционные заболевания, остеомиелит и сифилис тел позвонков, но чаще всего tbc (spondylitis cervicalis). Клинич. картина этой формы К. идентична с клинич. картиной врожденной костной формы К., причем однако более значительно ограничена подвижность шейного отдела позвоночника и головы. Анамнез и рентгенограмма окончательно устанавливают диагноз. Лечение всегда должно производиться очень осторожно во избежание обострения пат. процесса. При туб. процессе ручная редрессация является совершенно противопоказанной, и все лечение должно сводиться к длительной эластической тяге (шапочка Гурдона) в детском возрасте, а у подростков и у взрослых к применению корсета, от к-рого отходит стальной пружинящий стержень с пелотом, давящим на боковую поверхность опущенной половины головы.

3. Неврогенная форма К. Очень часто К. является чисто нервным заболеванием, поражающим невротически или психопатически отягощенных людей. В большом числе случаев дело идет при этом об одном из проявлений конституции навязчивых состояний, подтверждением чему служат факты, которые наблюдались на войне у травматических невротиков. Возможно и органическое заболевание нервной системы. Относительно этой формы заболевания в литературе много неясного, и многие положения не вышли из стадия разработки и дискуссий. В этом отделе встречается множество терминов и недостаточно ясная классификация, в особенности в неврологической и психиатрической французской, итальянской, английской, немецкой литературе. Наиболее общими являются термины (из 40 известных по литературе) torticollis spastica и torti-

collis spasmodica, причем термин torticollis spastica характеризует форму судорог тонического типа, а torticollis spasmodica—судорог клонического типа. Но нек-рые авторы не делают и здесь строгой разницы (A. Bauer). Опуская сходные классификации, следует отметить две практически важные формы: паралитическую и спастическую. Первая форма может возникнуть вследствие вялого *паралича* одной из грудино-ключично-сосковых мышц и спастического сокращения другой. При вялом центральном или периферическом параличе одной мышцы, наблюдающемся вообще очень редко, иногда развивается контрактурное состояние другой с установкой головы в типичном для врожденной мышечной К. положении. В большинстве же случаев б-ные приучаются замещать функцию парализованной мышцы комбинированным сокращением других мышц той же стороны шеи. В этом направлении должно вестись и лечение с ежедневными повторными гимнастическими упражнениями и редрессирующими манипуляциями, направленными к растяжению здоровой мышцы, находящейся в состоянии контрактуры.

Спастическая К. наблюдается либо в виде спастической контрактуры одной из грудино-ключично-сосковых мышц с характерной для мышечной К. установкой головы либо в виде атетоза (spasmus mobilis) одной из упомянутых мышц или в виде смешанной формы, при к-рой клонические сокращения могут смениться тоническим напряжением мышц.—Патогенез этих заболеваний объясняется различно; нек-рые авторы объясняют это состояние раздражением кортикального ротационного центра головы. Эрб и Оппенгейм (Erb, Oppenheim) объясняли раздражением проводников при опухолях и цистицерке мозга, мозжечка и части спинного мозга. Указывалось также и на заболевание оболочек мозга. Наконец нек-рые виды torticollis рассматриваются как следствие поражения corporis striati. Раздражению периферической нервной системы в настоящее время придается значение очень немногими авторами.

План *лечения* спастической кривошеи вырабатывается в зависимости от диагноза основного страдания, начиная с психотерапии и физиатрических процедур и медикаментозного лечения и кончая предложением удалять корковый ротационный центр. Нужно сказать, что ни одна из форм К. так не занимала хирургов, как эта форма. Был предложен целый ряд операций на нервах (перерезка n. accessorii, задних корешков шейных нервов) и на мышцах (миотомия Кохера, одна или совместно с перерезкой n. accessorii, пластическ. операция соединения m. sterno-cleido-mastoidei и trapezii). В виду скромных результатов хир. лечения в наст. время принято как правило предпосылать хир. вмешательству консервативное лечение. При неуспехе его может итти речь о хир. вмешательстве со строгим выбором метода. Во всяком случае приходится отказаться от мысли оперировать на центральной нервной системе и ограничиться вмешательством на периферической.

4. *Рубцовая* К. является результатом рубцового сморщивания либо самой мышцы после нагноительного в ней процесса либо кожи на соответственной половине шеи после язвенных процессов, флегмон, обширных лимфаденитов со свищами, травматических повреждений и ожогов. При рубцовом сморщивании самой мышцы показано в более легких случаях оперативное ее удлинение по только-что изложенному способу. В более тяжелых случаях требуется полное рассечение нижнего конца мышцы. При рубцовом сморщивании кожи показано иссечение всего пораженного отдела кожи и замещение его Филатовским лоскутом.

5. *Привычная* К. обусловливается б. или м. резко выраженной контрактурой мышц правой или левой половины шеи вследствие длительного привычного наклонения головы в одну сторону. Такая асимметрическая установка головы может зависеть как от выработанных привычек проф. труда (переноска объемистых грузов всегда на одном плече с уклоном головы в противоположную сторону), так и от постоянного стремления к восстановлению бинокулярного зрения при астигматизме или частичных помутнениях роговицы в одном глазу, а также при парезе или параличе мышц одного глаза; но бывает и при заболевании лабиринта, как выше уже было указано. Успех лечения этих форм тесно связан с устранением основных причин; но при существовании уже ясно выраженной контрактуры мышц необходимы систематические как активные, так и пассивные редрессирующие упражнения с целью устранения мышечной контрактуры.

Лит.: Вреден Р., Практическое руководство по ортопедии, Л., 1925; Гаген-Торн И., Caput obstipum как последствие трудных родов, Журн. акуш. и женск. б-ней, т. XXXII, № 5—9, 1917; Горохов Д., Детская хирургия, часть 3, М., 1916; Козловский А., Повязка при torticollis, Ортопедия и травматология, 1927, кн. 2—3; Левин О., К этиологии caput obstipum musculare, Вестн. хир., т. V, кн. 14, 1925; Старков А., Этиология и патологическая анатомия мышечной кривошеи, М., 1900 (лит.); Aberle R. u. Beck O., Schiefhals (Lehrbuch der Orthopädie, hrsg. v. F. Lange, Jena, 1922); Bauer A., Der Schiefhals, Erg. der Chir., B. V, 1913 (лит.); он же, Der neurogene Schiefhals, ibid., B. VI, 1913 (лит.); Couvelaire A., Hématomes du sterno-mastoidien et torticollis par myopathie congénitale, Rev. d'orthopédie, t. II, 1911; Landgraf F., Über Frühoperation des angeborenen muskulären Schiefhalses, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie, B. XLVIII, 1927; Potel G., Traité pratique d'orthopédie, P., 1925; Sippel P., Der angeborene muskuläre Schiefhals, Deutsch. Zeitschr. f. Chir., B. CLV, 1920. **Р. Вреден.**

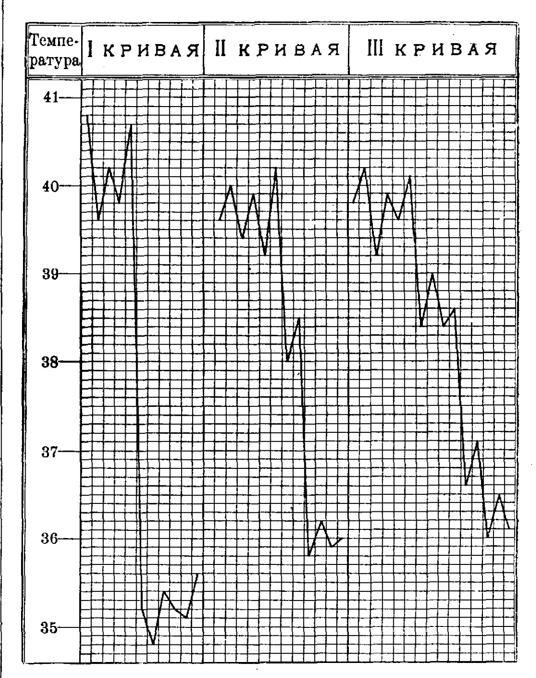
КРИВСКИЙ Леонид Александрович (род. в 1870 г.), один из видных современных русских гинекологов, профессор акушерства и женских б-ней Госуд. ин-та мед. знаний (ГИМЗА). Окончил Военно-медицинскую академию в 1894 г., в 1913 г. получил звание прив.-доцента. Научная и практическая деятельность К. прошла в б. С.-Петербургском родовспомогательном заведении, в городских родильных приютах и в гинекологическом отделении Обуховской б-цы (в котором К. организовал акушерско-гинекологическую клинику Гос. ин-та мед. знаний). К. имеет около 60 печатных работ; из них надо отметить диссертацию «К вопросу о задне-теменном вставлении головки» (СПБ, 1905), ряд статей о повторном кесарском

сечении (1904, 1908), о гебостеотомии «Современное положение гебостеотомии» (Врач. газ., 1912, № 35—36), о раке матки «Радикальн. брюшная операция при раке матки по материалам гинекол. отд. Обуховской б-цы» (Ж. ак. и жен. болезней, 1914, № 6—8), а также «Лечение миом матки» (Ж. акуш. и женских б-ней, том XXXIX, кн. 5, 1928)—работа, основанная на 128 анкетах, охватывающих 12.237 случаев. Большой популярностью пользуется коллективное «Руководство по женским болезням» (Л., 1927), изданное под редакцией К. Кривский является редактором многих научных журналов, принимает живое участие в общественно-научной жизни, в организации научных съездов и состоит в президиуме старейшего Ленинградского акуш.-гинекологического общества и членом правления Всесоюзного об-ва гинекологов и акушеров.

Лит.: Гентер Г., Проф. Л. А. Кривский, Ж. ак. и жен. б-ней, т. XXIV, кн. 1, 1923 (список работ Кривского).

КРИЗИС (от греч. krisis—решение, исход), одна из форм третьего периода лихорадки (stadium decrementi), спадения ее, характеризующаяся быстрым падением t° и резким переломом в течении самой б-ни. Снижение t° происходит в течение от 4—5 часов до 2 суток с высоколихорадочных цифр до нормальных и субнормальных в противоположность постепенному спадению, называемому лизисом. Причиной К. следует признать быстрое выключение раздражителей, вызывавших расстройство теплорегуляции тела. Таким раздражителем чаще всего является то или иное инфекционное начало—патогенные микроорганизмы, точнее—продукты их жизнедеятельности или распада (токсины). Однако аналогичный эффект может вызвать поступление в круг кровообращения различных т. н. пирогенных или фебригенных веществ, являющихся продуктом распадения клеточных элементов живого организма. В зависимости от числа раздражителей и быстроты выключения каждого из них при разных заболеваниях, можно наблюдать целый ряд форм спадения лихорадочной t°. Среди последних имеются формы, при которых критическое спадение t° составляет правило (возвратный тиф, малярия, крупозная пневмония, рожа и др.). При первых двух б-нях срок падения t° иногда на 5—6—7° измеряется 5—8 часами (крив. I). При крупозной пневмонии и роже наряду с таким же быстрым спадением t° нередко наблюдается снижение ее до нормы в течение более продолжительного времени, как бы в два приема; резкое падение температурной кривой задерживается, не доходя до нормального уровня, иногда дает больший или меньший скачок вверх, с тем чтобы в течение вторых суток упасть до нормы (крив. II). К числу критически заканчивающихся заболеваний обычно относится и сыпной тиф. Однако во время последней пандемии можно было убедиться в том, что и неосложненные формы сыпного тифа весьма часто заканчиваются ступенеобразным снижением t° в течение 3 и даже больше дней (крив. III). Такая длительность периода спадения t° сближает уже К. с лизисом (растянутый К. или укороченный лизис, кризолизис) и ярко иллюстрирует условность качественного противоположения явлений, разнящихся по существу количественно.

Следует отметить, что критическое падение t° как правило свойственно тем инфекционным б-ням, к-рые развиваются столь же быстро, с внезапным высоким подъемом t° и ознобом. Правило это не лишено однако исключений: напр. скарлатина, корь. Нередко непосредственно или незадолго перед температурным К. наблюдается максимальное повышение t° (perturbatio praecritica) либо глубокий вырез кривой вниз (т. н. ложный К., псевдокризис). Термином псевдокризис подчеркивается, что понятие о К. не исчерпывается быстрым и значительным падением t°. Отличие глубоких ремиссий, повторных «критических» падений t° (напр. при пиемиях, сепсисе и пр.) от К. заключается в том, что они преходящи, бы-



стро сменяясь новыми подъемами t°, и не связаны с полной ликвидацией причины лихорадочного состояния организма. К. же налицо тогда, когда быстрое спадение t° зависит от завершения цикла данного заболевания (например крупозной пневмонии) или определенного периода его (например при возвратном тифе). При нормальном и полном завершении кризиса вызванный лихорадкой симптомокомплекс—учащение пульса, учащение и углубление дыхания, возбуждение или помрачение сознания, сухость кожи, уменьшение количества мочи и каче-

ственные ее изменения, отражающие характерное для лихорадки изменение обмена веществ, изменяются; обычно еще до снижения t° появляется испарина, доходящая до проливного пота, в полном соответствии с быстрым последующим падением t°. Пульс замедляется, нередко наблюдается даже брадикардия; дыхание приходит к норме. Если сознание было помрачено, оно проясняется, возбуждение и бессонница сменяются глубоким сном, пробуждаясь от к-рого, б-ной несмотря на подчас резко выраженную общую слабость заявляет об испытываемом им чувстве облегчения, выздоровления. Исчезают и столь частые при лихорадочном состоянии различные болезненные ощущения (невральгии, мышечные и суставные боли, ломоты), нарастает диурез, моча светлеет, уд. в. ее падает. Отставание в обратном развитии перечисленных выше симптомов лихорадочного состояния по сравнению с резким падением t° находит себе объяснение в том, что не все они зависят непосредственно от причины, вызвавшей нарушение теплорегуляции. Внезапная резкая перемена в тонусе нервной и сердечно-сосудистой системы, связанная с К., может вызвать состояния *коляпса* (см.). Клин. оценка коляпса и К. совершенно различна. Коляпс, имея общий с К. признак в быстром падении t°, резко отличается от К. нарастающим учащением пульса, уменьшением его до нитевидности, учащенным поверхностным дыханием, бледностью, цианозом, помрачением сознания, тошнотой, рвотой; вместо т. н. горячего реактивного появляется холодный, асфиктический пот. Далее непосредственной причиной коляпса является недостаточность сердечно-сосудистой системы, К. же является относительно целесообразным моментом, отмечающим как бы завершение того иммунобиол. цикла, который называется инфекционной болезнью.

Чтобы ликвидировать лежащие в основе лихорадочного процесса расстройства теплорегуляции и обмена веществ, организм может либо освободиться от основного источника раздражения, вызвавшего эти расстройства, либо обезвредить его; это положение остается в силе независимо от того, каким путем достигается раздражение соответствующих систем и центров—непосредственной интоксикацией их или рефлекторно. Возможность критического разрешения лихорадочного процесса вслед за освобождением организма от болезнетворного начала доказывается нередко обрывающим действием вскрытия гнойного очага, вызывающего лихорадку. Ярким примером К. такого же порядка является абортивное леч. действие сальварсана при возвратном тифе. Естественное развитие К. может быть следствием не только уничтожения болезнетворного агента, но и обезвреживания его (временного или окончательного) или выработки организмом соответствующего иммунитета. — Критическое разрешение ряда инфекционных форм не всегда связано с предварительной гибелью всех вызвавших данное заболевание микроорганизмов. Если К. при последнем приступе возвратного тифа обычно совпадает с гибелью всех спирохет, то повторение приступов свидетельствует о сохранении живого вируса в организме б-ного несмотря на критическое окончание предыдущих приступов. Периодическое повторение К. в течение приступообразных лихорадочных заболеваний обусловлено изменением взаимоотношений между возбудителем и организмом в зависимости от нового стадия развития инфекции. Яркий пример зависимости К. от цикла развития инфекции, периодически переходящей в стадий, при к-ром наличие возбудителя в организме не вызывает лихорадки, представляет малярия.—К. при таких инфекционных б-нях, как крупозная пневмония, рожа и пр., объясняется изменением иммунобиол. состояния организма, а не уничтожением возбудителя. На форму разрешения лихорадочного процесса, вызванного инфекцией, не могут остаться без влияния характер и число инфекционных очагов; вот почему К. должны кончаться такие инфекции, при к-рых возможна единовременная ликвидация основного раздражения, вызывающего лихорадочное состояние организма. Отсюда понятно критическое окончание т. н. инфекций крови (малярия, recurrens) и таких строго очерченных форм, как крупозная пневмония и рожа. Блуждающие формы пневмонии и рожи критически не разрешаются.

К.—явление с клин. стороны часто весьма желательное—может принять большие размеры и вызвать, как уже сказано, реакцию, непосредственно угрожающую жизни б-ного. На обязанности клинициста лежит поддержать в это время организм б-ного и принять меры к предупреждению возможных осложнений. В ожидании К. отнюдь не назначать жаропонижающих, при ослаблении сердечной деятельности—камфора под кожу, строфант, дигален, кофеин внутрь. При первых признаках испарины—снять лед с головы лихорадящего, тепло укрыть, быстро и осторожно меняя смоченное пóтом белье. Грелку к ногам. Обильное теплое питье. При угрозе коляпса—кофеин, стрихнин, адреналин в мышцы, солевые вливания под кожу; возбуждающие—горячий кофе, вино (особенно алкоголикам!). При нарастании слабости сердца—строфант, дигален в вену. При коляпсе—адреналин в вену или в полость сердца, кислород, искусственное дыхание (см. *Коляпс*).

Лит.—см. лит. к ст. *Лихорадка*. **Г. Иващенцов.**

КРИЗЫ (от франц. crise — перелом, припадок), термин, применяемый иностранными авторами для обозначения самых разнообразных изменений в состоянии различных органов и крови, наступающих внезапно. В русской литературе этот термин применяется для обозначения сосудистых кризов Паля, кровяных К. при злокачественном малокровии, гемоклазических кризов Видаля и висцеральных К. при сухотке спинного мозга.

Сосудистые К., названные так Палем (Pal) в 1903 году, но известные еще задолго до того, представляют повидимому спастические сокращения сосудов на том или ином участке тела, наступающие в виде пароксизмов и сопровождающиеся б. или м. значительным повышением кровяного давления

(на 20—100 *мм* ртутного столба). Симптоматология их зависит в значительной степени от того, в каком участке тела преимущественно происходит сужение сосудов, от размеров этого участка и от длительности спазма. Когда К. локализуются в конечностях, б-ные жалуются на ощущение омертвения («мертвый палец»), ползание мурашек и различные др. парестезии, на перемежающуюся хромоту. Локализация К. в сосудах сердца влечет за собой стенокардические явления, в сосудах брюшной полости—резкие коликообразные боли в различных участках живота, спазмы желудка и кишечника, запоры; в сосудах почек—б. или м. выраженную альбуминурию; спазм мозговых сосудов влечет за собой ишемию мозга, того или иного участка его, и проявляется в виде головокружения, обморока, переходящих парезов или параличей конечностей, амблиопии, афазии, эпилептиформных припадков; спазм сосудов глазного нерва и сетчатки сопровождается временной слепотой и т. д. Сосудистый К., распространенный на несколько важных для жизни участков, или длительный К. сосудов мозга могут повлечь за собой и смерть при явлениях, сходных с уремическими. Патогенез и этиология сосудистых К. совпадают с таковыми *гипертонии* (см.). Кризы наблюдаются особенно часто у людей, страдающих гипертонией того или иного происхождения, и вызываются усилением тех же факторов, которые обусловливают последнюю (нервно-психическое возбуждение, эндокринные расстройства, отравления и аутоинтоксикации). В особенно резкой форме сосудистые К. проявляются при эклямпсии беременных. При распознавании сосудистых К. необходимо особенно иметь в виду грудную жабу другого происхождения, мозговые кровоизлияния и приступы уремии; анамнез, соответствующие клинич. методы исследования, течение б-ни (сравнительно быстро переходящий характер расстройств при К.) дают возможность в большинстве случаев поставить правильный диагноз. Общее лечение сосудистых К. совпадает с лечением гипертонии. Во время самого криза оказывают хорошее действие нитроглицерин, амилнитрит и др. вазодилятаторы, нередко быстро купирующие чрезвычайно тяжелые и угрожающие жизни приступы.

Кровяными кризами Hoopден (Noorden) назвал наблюдаемое при злокачественном малокровии внезапное появление в крови большого количества ядросодержащих эритроцитов. Обычно это явление наблюдается в моменты самого низкого уровня эритроцитов в крови и служит предвестником имеющей наступить ремиссии. В дальнейшем, когда количество эритроцитов переходит за 2—3 млн., эритробласты вновь исчезают из крови. В некоторых случаях они продолжают однако оставаться в крови и во время ремиссии; Обертен (Aubertin) считает это плохим прогностическим признаком, предвещающим быстрое наступление рецидива. Во многих случаях кровяные К. наступают спонтанно, в других—следуют за применением того или иного способа лечения (переливание крови, Arsenstoss—по Нейсеру, спленектомия) и обычно рассматриваются в таких случаях как признак его успешности.

Гемоклазическими кризами Видаль (Widal) назвал в 1913 году группу реакций, наблюдаемых в организме во время анафилактического шока: падение количества лейкоцитов в периферической крови, сопровождающееся относительным лимфоцитозом, падение кровяного давления, повышение свертываемости крови и падение показателя рефракции сыворотки крови. Все эти явления рассматривались Видалем и его учениками как проявления наступающего во время шока изменения коллоидального состояния жидкостей организма (коллоидоклазия) и были ими обнаружены при целом ряде болезненных состояний (бронхиальная астма, мигрень, крапивница и многие другие) анафилактического происхождения, в том числе и при пищевой анафилаксии. В дальнейшем (1920) Видаль нашел подобные же явления при некоторых заболеваниях печени после приема белковой пищи и объяснил это тем, что больная печень теряет способность задерживать поступающие через воротную вену продукты переваривания белков (протеопектическая функция печени); последние поступают в общее кровообращение и вызывают явления шока (наподобие вводимого парентерально пептона). На основании этого он выработал фнкц. пробу печени, состоящую в том, что исследуемому пациенту дают натощак 200 *см*³ молока и исследуют кровь и кровяное давление до приема молока и через 15—30—45—60 минут после его приема; обнаружение гемоклазического К. свидетельствует о недостаточности печени. Многочисленные проверочные работы не подтвердили однако диагностической ценности этой пробы. С одной стороны, оказалось, что далеко не при всех заболеваниях печени проба эта дает положительный результат, а с другой,—что результат бывает положительным и при здоровой печени; кроме того он наблюдается и при введении небелковых веществ: углеводов, жиров, неорганических солей и друг. (Glaser, Hoff и Sievers, Holler, Müller). А. Завадский и его сотрудники Воронов и Рыскин установили, что и независимо от приема какой-либо пищи лейкоциты периферической крови претерпевают довольно значительные колебания, могущие симулировать тот или иной исход реакции. Все же несмотря на непригодность этой реакции для фнкц. испытания печени существование гемоклазических К. вообще осталось неоспоримым, равно как в частности появление их при аллергических заболеваниях. Что же касается их патогенеза, то можно считать, что решающую роль в их происхождении играют нарушения функции вегетативных центров и в частности вазомоторные явления (Glaser и Müller). — Висцеральные К. при сухотке спинного мозга сопровождаются разнообразными болезненными явлениями со стороны органов брюшной полости (см. *Tabes*). Кишечные К.—приступы болей в области кишечника—наблюдаются часто при свинцовом отравлении (см. *Свинец*).

Лит.: Сосудистые кризы.— Pal J., Gefässkrisen, Lpz., 1905.

Гемоклазические кризы. — Лейтес С., Гемоклазический криз, Врач. дело, 1924, № 8—9; Миттельман Р., Гемоклазическая криза Видаля у грудных детей и ее клин. значение, Журн. детск. б-ней, 1925, № 2; Erdmann Ch., Untersuchungen über die Widalische hämoklasische Krise, Med. Klin., 1922, № 14; Holler M., Über Wert u. Bedeutung v. Widals hämoklasischer Reaktion, Klin. Wochenschr., 1924, № 26; Noorden C., Untersuchungen über schwere Anämien, Charité-Annalen, B. XVI, 1891; Widal F., Abrami P. et Brissaud E., L'auto-anaphylaxie, Semaine méd., 1913, 24 Déc.; они же, Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire—crise hémoclasique initiale, Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. XXXVII, 1914; они же, Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme—crise hémoclasique initiale, Presse méd., 1914, № 55; Widal F. et Abrami P., L'antianaphylaxie, Presse méd., 1921, № 79; Widal F., Abrami P. et Iancovescо N., Possibilité de provoquer la crise hémoclasique par injection intraveineuse du sang portal recueilli pendant la période digestive, Comptes rendus de l'Académie des sciences, t. CLXXI, 1920.

Кровяные кризы.—Белоногов Н., Об изменениях обмена крови при анемиях и о влиянии на него некоторых терапевтических воздействий, Труды X Съезда терапевтов СССР, Л., 1929; Черняк Я. и Шевлягина М., Устойчивость красных кровяных телец в гипотонических солевых растворах, К вопросу о клиническом определении патогенеза анемий, Рус. клин., т. V, 1926, № 21; Шустров Н., Экспериментальное исследование к этиологии гемолитических анемий, дисс., М., 1916. *Я. Черняк.*

КРИМИНОЛОГИЯ (от лат. crimen—преступление и греч. logos—слово, наука), «наука о преступлении», т. е. изучение проявления и причин преступности в целях научного обоснования методов борьбы с преступностью, или т. н. криминальной политики. Конечно «наука о преступлении» на Западе целиком отражает карательную политику буржуазных государств и социально-экономические и политические отношения в капиталистическом обществе. С точки зрения антропологии и психопатологии особенно важно остановиться на борьбе двух основных криминологических школ, к-рые и по наст. время борются между собой,—антропологической и социологической.

Антропологическая школа, основанная в 70-х гг. 19 в. Цезарем Ломброзо, биологизирует и понятие преступного и преступность. Она признает неизменность, вечность категории преступного для всех времен, народов и классов так же, как это делала т. н. классическая школа уголовного права, с которой антропологическая школа боролась. Как категорический императив, этот вечный закон нравственности, согласно Канту, был принадлежностью личности, внутренним качеством ее, так и антипод его, «злая воля», или вечный закон безнравственности, для классической школы уголовного права тоже находится в личности. И с тем и с другим человек рождается. Если человек безнравственен, то в этом надо винить, по Канту, не общество, не государство, а то, что человек несовершенен. Эта свободная злая воля отдельного человека и признавалась классической школой уголовного права единственным источником или причиной преступного поведения отдельного человека и преступности, слагающейся из преступлений отдельных людей. Раз источник преступления ясен, то криминологическое изучение должно быть направлено на чисто формальный юридический анализ преступного деяния. Ни преступник как живая конкретная личность ни преступность как соц. явление не интересовали адептов классической школы уголовного права. Из учения же о свободной и злой воле вытекал и основной принцип криминальной политики—учение об эквивалентном преступлению наказании как о справедливом возмездии. Ломброзо в противовес классической школе в соответствии с его натуралистическим мировоззрением заменил эту индетерминированную, свободную злую волю врожденной склонностью к преступлению, детерминируемой законами природы, т. е. силой природы, распространенной во всем животном и даже растительном мире и свойственной нек-рым группам людей, не достигшим по тем или иным биол. причинам высокого морального развития остальной части человечества. «Вообще преступление,—говорит он во втором томе своего прославленного труда (L'uomo delinquente),—как этому учит и статистика и антропологическое изучение (живого правонарушителя), представляет собой естественный феномен природы, а выражаясь языком философов—и неизбежный феномен природы подобно рождению, смерти, зачатию, душевным б-ням, печальной разновидностью которых оно часто бывает. Вот почему например между актами инстинктивной жестокости животных и даже растений и таковыми же преступного человека вовсе не существует пропасти, отделяющей их друг от друга».

Т. о., по Ломброзо, преступное начало является необходимым и естественным атрибутом отдельных живых существ подобно рождению, смерти и т. д.; оно заложено в психофизической природе человека. Чтобы совершить преступление, надо быть от рождения носителем преступной склонности, т. к. далеко не все люди совершают преступление. К такому утверждению привело Ломброзо психологическое и антропометрическое изучение живых преступников итальянских тюрем. Ломброзо находил у них не только псих. качества, характеризующие их преступную сущность, как-то: тщеславие, непредусмотрительность, кровожадность, жестокость, отсутствие чувства раскаяния, мстительность, корыстолюбие и т. д., но и специфические, только для них характерные (по убеждению Ломброзо), не встречающиеся у непреступных людей особенности физ. строения, представляющие собой гл. обр. различные аномалии строения черепа и головного мозга, как-то: относительно большие размеры лицевой части черепа, прогнатизм, покатый лоб, метопический череп, оттопыренные уши, развитые клыки и скулы, массивная большая нижняя челюсть и т. п. Все эти особенности настолько характерны, что по ним можно сразу узнать преступника среди массы людей. Так, один из виднейших последователей Ломброзо, Ферри (эклектик, стремившийся синтезировать социологическое «марксистское» направление с антропологическим, но по существу оставшийся верным адептом антропологической школы и последние годы своей жизни—фашист) рассказывает случай, когда он, исследуя 700 солдат, нашел у одного «очень ясно выраженный тип убийцы (убегающий

лоб, огромные челюсти, холодный взгляд, землистую бледность, тонкие губы), что тотчас же подтвердилось признанием этого солдата в том, что он был осужден за убийство, совершенное в детстве». А сам Ломброзо находил эти признаки не только у современных живых преступников, но констатировал их на двенадцати черепах средневековых убийц. Т. о. истинная причина преступления, по Ломброзо,—это своеобразный, отличающийся от остальных людей антропологический тип преступника, врожденный преступник. «Подобно тому как волк не может стать вегетарьянцем,—говорит Каутский, перефразируя ломброзианцев,—в какую бы обстановку его ни поместить, так и врожденный преступник будет в силу необходимости, вытекающей из его природы, совершать преступления, в какую бы общественную среду его ни поместить».

Т. к. истинная причина преступления для Ломброзо и его последователей—врожденный преступник, то и массовое явление—преступность—для него представляется простой суммой, агрегатом отдельных преступных действий как неизбежных естественных действий обреченных на это природой врожденных преступников. Поэтому и соц. факторы, которым в позднейшей своей работе «О причинах преступности и борьбе с ней» (1899) Ломброзо приписывал нек-рое значение, согласно его учению меняют только форму проявлений преступной сущности этих людей. Они уменьшают одни виды преступлений и увеличивают другие, действующее же лицо остается всегда одно и то же—врожденный преступник, ибо он—истинная причина преступления, как при любой инфекционной б-ни истинной причиной является микроб, а простуда, псих. состояние пациента и т. д.—только условия, влияющие на проявление и течение б-ни. Лиц, совершенно свободных от физ. признаков врожденного преступника, но все-таки совершающих преступление (а врожденных преступников среди всей массы правонарушителей, по Ломброзо, от 35% до 40%), он в согласии с Гарофало не признает истинными преступниками и не считает возможным даже называть их преступниками. Отсюда ясно, что для Ломброзо там, где нет врожденного преступника, нет ни преступника ни преступления, хотя бы формально оно и признавалось законом. Т. о. Ломброзо биологизирует в первую очередь понятие о преступном, локализуя его во врожденном преступнике, как в своеобразной психофизически организованной биол. особи человеческого рода, и через врожденного же преступника биологизирует преступность, признавая ее простым агрегатом преступных действий этих отдельных врожденных преступников; благодаря этому живая личность преступника занимает у него центральное и основное место. Происхождение же врожденного преступника он объяснял вначале атавизмом, возвратом современного человека к биологической ступени дикаря, а затем эпилепсией, которая дает две родственные большие ветви, два вида помешательства: моральное помешательство и врожденного преступника.

Из такого понимания преступности и преступника вытекает и криминальная политика, предлагавшаяся антропологической школой. Объектом ее политики является врожденный преступник, и тут должен господствовать с особенной отчетливостью формулированный Ферри принцип: «между лекарством и болезнью должно быть соответствие—таков закон природы». Борьба с преступностью—это борьба с преступниками. Моральной ответственности преступника, как детерминированного законами природы особого антропологического типа и роковым образом обреченного природой на преступление, конечно нет; отсюда—не может быть и наказания, пропорционального вине правонарушителя. Общество должно не наказывать его, а обороняться против него; вместе с тем пенитенциарные учреждения должны быть превращены в учреждения физ. и нравственного лечения с режимом, приспособленным к различным видам преступных наклонностей, т. к. в них борются «не с преступлением, а с преступником за его преступление» (Ферри). Для успешности этой борьбы необходимо правильно классифицировать преступников, т. к., если одни преступники безнадежны в смысле социальной реадаптации и нуждаются только в изоляции, то других можно приспособить, и они подлежат перевоспитанию, а третьи—вообще неопасны; преступные действия их случайны, они—псевдопреступники, и на них достаточно за небольшие преступления наложить штраф в целях вознаграждения за вред, причиненный потерпевшему. Гарофало, один из самых больших приверженцев Ломброзо, дает целую соотв. шкалу наказаний.—В антропологической школе быстро развивалась т. н. социологическая школа в К. В первую очередь была разрушена анат. локализация «преступного» в особом по своей организации типе врожденного преступника. Работы нем. тюремного врача Бера доказали, что антропологические стигмы врожденного типа преступника—не что иное, как дегенеративные стигмы, которые встречаются и у несовершавших никогда преступлений людей не реже, чем у преступников. Неверным оказалось и утверждение об атавистическом происхождении преступности, о сходстве врожденного преступника с дикарем, т. к. последний в моральном отношении сплошь и рядом стоит нисколько не ниже современного культурного человека, а иногда и выше. Все вообще учение об атавизме современной наукой ставится под сомнение. Связь «преступного» с эпилепсией тоже неубедительна, т. к. среди выраженных эпилептиков с типичным для последней изменением характера имеется огромное колич. б-ных, не обнаруживающих никаких преступных черт и склонностей. Наконец последователи социологической школы в криминологии рядом статистич. работ доказали, что преступность как общественное явление, а следовательно и отдельное преступление, являющееся не биологическим актом личности, а социальным, вызывается соц. причинами. Не врожденный преступник—причина преступности, а те соц.-экономические неустройства,

к-рые имеются в современном обществе: пауперизм, войны, право капиталистической собственности, рабство одних, господство других, некультурность и т. д. И сам отдельный преступник является продуктом соц. факторов. В основном эти мысли были высказаны еще до формальной организации социологической школы, основанной Листом Принсом и Ван-Гамелем на 2-м съезде криминалистов в 1889 году; высказаны они были еще в первой половине 19 в. сначала главным начальником бельгийских тюрем Дюкпетьо (Ducpetiaux), а затем известным Кетле (Quetelet). «Общество, — утверждает последний на основании большого статистического материала,—заключает в себе зародыши всех имеющих совершиться преступлений, потому что в нем заключаются условия, способствующие их развитию; оно, так сказать, подготовляет преступления, а преступник есть только орудие. Всякое соц. состояние предполагает следовательно известное число и известный порядок проступков, которые являются необходимым следствием его организации».

Однако в социологической школе К. образовалось несколько направлений, т. к. стремлением ее основателей было объединить все криминологические течения под лозунгом т. н. позитивного метода изучения преступности. Наиболее последовательно социологическую точку зрения выявила марксистская криминологическая теория, признавая преступность следствием социально-экономических и политических отношений в капиталистическом обществе и считая согласно учению Маркса радикальным средством против преступности коренное изменение этого строя. Буржуазное же крыло социологической школы, к к-рому принадлежал и сам глава социологического направления Франц Лист, стремилось согласовать антропологическое и социологическое направления и для искоренения преступности предлагало только частичные соц. реформы. Франц Лист, отрицая врожденного преступника как антропологический тип и как причину преступности и признавая главное значение в происхождении преступности за фактором социальным, придавал однако в этиологии преступлений известное значение и фактору индивидуальному. Это дало место для возрождения ломброзианства в новых одеждах, для возникновения т. н. неоломброзианства. Это—психиатрическое учение об антисоциальном типе психопата, к-рый свободен от каких-либо физ. признаков врожденного преступника, но по причине особой наследственно обусловленной дефективности псих. склада (наследственная психопатия) он является от рождения асоциальным и в силу этого уже в раннем возрасте вступает на криминальный путь независимо от влияния внешнего мира. Три типа наследственных, или (как теперь говорят) конституциональных психопатов обнаруживают по мнению Гомбургера особую склонность к криминальному поведению: это душевнотупые психопаты, нек-рые безвольные с выраженной импульсивностью и псевдологи. Это проверяется двумя путями: или исследованием судьбы детей, выросших в совершенно одинаковых внешних условиях, например в воспитательных домах, или изучением жизненного пути людей, наследственное предрасположение которых однородно, а внешние условия жизни, окружающие их, различны. Первый путь был избран Адельгейдом Фукс-Кампом в отношении воспитанников воспитательн. дома «Флейнген» в Бадене. Второй—Иоганом Ланге в отношении однояйцевых и двуяйцевых близнецов. Обе работы датируются 1929 г. Фукс-Камп, изучая жизненный путь развития воспитанников Флейнгена в семейном, проф. и судебно-правовом отношениях, делит их самих на три группы: первая—благополучные во всех этих отношениях, вторая—неустойчивые во всех отношениях, но нередко выправляющиеся в том или другом направлении, и третья—терпящие катастрофу на всех путях жизни и безнадежные во всех отношениях. Эта последняя группа и состоит из указанных Гомбургером асоциальных психопатов.—Еще острее ставится вопрос о значении предрасположения и среды И. Ланге, и он решает его в пользу предрасположения. Из 30 пар изученных им близнецов 13 было однояйцевых и 17 двуяйцевых. Решающее значение наследственного предрасположения для всего поведения и в частности для преступного поведения, перевес его значения над средой дают по мнению Ланге однояйцевые близнецы. 10 пар из 13 были исключительно похожи друг на друга не только физически, но и психически, и обнаружили почти тождественную картину криминального поведения, распределенную по одинаковым периодам их жизни, несмотря на совершенно разные условия их развития и последующей жизни. Значение наследственного предрасположения, определяющего пути жизни однояйцевых близнецов, подчеркивается сравнением их с судьбою 17 пар двуяйцевых близнецов, из которых только у двух пар оказалась общая криминальная судьба. Однако при детальном знакомстве с историями жизни конкордантных однояйцевых близнецов (конкордантными Ланге называет таких, у к-рых криминальное развитие совпадает) все-таки оказывается, что бо́льшая часть их до отроческого возраста воспитывалась в одной семье, училась в одной школе и даже в одном классе, т. е. получила основы развития личности в одних и тех же условиях. Далее, иногда уже в этой обстановке совершившие тождественные преступления (что не исключает взаимной индукции) и изгнанные из родного дома, они подвергались приблизительно одинаковому влиянию беспризорной уличной жизни или уголовной среды тюрьмы, в к-рую они попадали за большей частью банальные для положения беспризорного отрока или юноши кражи или хулиганские действия в нетрезвом состоянии. Т. о. во всех этих случаях Ланге, так же как и в случаях Фукс-Кампа, можно говорить о значении наследственного предрасположения или конституциональной психопатии как фактора, в известной мере только предрасполагающего к преступлению, определяющего механизмы поведения как преступного, так и непреступного, но не как фактора, являющегося причиной

преступного поведения, причиной преступления и причиной развития личности как типа преступника.

Во всех случаях причиной как отдельного преступления, так и превращения некриминальной личности в тот или иной тип преступника остается окружающая социальная среда. Однако это—только ближайшая причина, к-рая, хотя и не выдвигается тут на принадлежащий ей первый план, все-таки с достаточной отчетливостью выявляется в описании авторов. Но последними забыты общая и конечная причины как всякого отдельного преступления, так и всей преступности в целом как соц. явления: тот соц. строй, те производственные отношения капиталистического общества, к-рые являются причиной всякого соц. явления в нем и в частности преступности. И тут, в этом новом ломброзианстве, как и в старом, делается безнадежная и с диалектической точки зрения явно ложная попытка объяснить общественное явление действиями отдельных лиц, участвующих в нем. Общественные явления, к разряду к-рых принадлежит и преступность, не представляют собой простой суммы актов поведения отдельных действующих лиц, но эти отдельные действия образуют в соц. явлении своеобразное неделимое единство множественности, образуют новое, отличное от них соц. явление; последним управляют не биол. законы, участвующие в жизни отдельной личности (как напр. законы наследственности), а законы социальные. Этим законам подчиняется и отдельная личность в ее социальном поведении. Наконец неоломброзианцами делается та же ошибка, что и старыми антропологами: преступное и ими признается биологической сущностью личности. В этом повинны и представители правого буржуазного крыла социологического направления в К., замалчивающие истинную классовую сущность закона, нарушаемого преступником, дающие формальный критерий преступного по старой формуле: «без нарушения закона нет преступления» (sine lege nullum crimen) и утверждающие, что закон капиталистических стран защищает интересы не привилегированных правящих классов, но всех граждан. На самом же деле справедливы слова Каутского, утверждающего, что «невозможно найти критерий преступления и преступника, пригодный для всех времен и народов и для всех слоев населения. Тот, кто смотрит на преступление, как на явление соц. порядка, в таком критерии вовсе не нуждается». Т. о. условное и потому изменчивое понятие преступного не может быть безусловным и неизменным, передающимся по наследству биол. качеством отдельной индивидуальности.

Однако несмотря на все ошибки и заблуждения старой и новой антропологической школы их неотъемлемой заслугой является привлечение внимания криминологов к личности человека, совершающего преступление и подвергающегося наказанию. Этим школа положила основание новой отрасли К., названной недавно австрийским юристом из Граца Ленцом **криминальной биологией**. В последнюю включается и **криминальная психология**, развивавшаяся до последнего времени в известной степени независимо от криминальной антропологии. Зачатки криминальной психологии относятся еще к началу 18 века; однако истинным основателем ее считается Ганс Гросс, крупнейший ученый юрист второй половины 19 в. Правда, предмет ее выходит за пределы одного изучения психики преступника, но касается и психологии судьи, следователя, свидетельских показаний и т. д. Однако главным объектом ее является преступник. Эта часть криминальной психологии теперь целиком поглощается криминальной биологией, изучающей целостную личность в ее психофизическом и соц. проявлениях. Эта новая отрасль К. еще только зарождается, стремясь на Западе, в капиталистических странах, охватить личность преступника целиком в его био-психологической сущности и развитии, в СССР же—в его био-социальной структуре и динамике. Криминальная биология охватывает не только криминальную психологию, но и криминальную психопатологию. Отсюда понятна роль психиатра в криминальной биологии. Однако не только этим определяется роль психиатра в криминальной биологии, но и возникновением новой психологии, медиц. психологии, выросшей из повседневной практики познавания врачами-психиатрами человеческой личности и ее поведения вне больничных стен, личности, правда, не здоровой, но и не душевнобольной, а приближающейся к здоровой, стоящей на границе здоровья и б-ни, личности психопатов и невротиков. Эта мед. психология служит основой для мед. же криминальной психологии. В связи с этим в СССР, начиная с 1923 г., по почину Москвы во мн. городах возникают кабинеты по изучению преступности и личности преступника. В изучении преступника гл. роль в этих кабинетах принадлежит врачам-психиатрам.

Лит.: Айхенвальд Л., Криминальная психопатология, Л., 1928; Гаккебуш В. и Залкинд, Курс судебной психопатологии, Харьков, 1928; Гернет М., Социальные факторы преступности, М., 1905; Дриль Д., Учение о преступности и мерах борьбы с ней, СПБ, 1912; Ефимов Е., Природа преступления, М., 1914; Лист Ф., Учебник уголовного права, т. I, М., 1903; Пионтковский А., Советское уголовное право, т. I, М.—Л., 1928; Познышев С., Криминальная психология, Л., 1926; Преступный мир Москвы, сб. под ред. М. Гернета, М., 1924; Проблема преступности, под ред. Я. Розанова, Харьков, 1924; Раковский И., Этиология преступности и вырождаемости, М.—Л., 1927; Труды Всеукраинского кабинета по изучению преступности и преступника, в. 1—3, Одесса, 1927—30; Труды Государственного ин-та по изучению преступности и преступников, под ред. Е. Ширвинда, Ф. Трасковича и М. Гернета, в. 1—3, М., 1926—28; Труды Кабинета по изучению личности правонарушителя, изд. Краев. упр. здравоохранения на Сев. Кавказе, в. 1—3, Ростов н/Д., 1926—28; Труды Московского кабинета по изучению личности преступника и преступности, под ред. Е. Краснушкина, Г. Сегаля и Ц. Фейнберг, М., с 1926 (отдельные сборники: Преступник и преступность, Хулиганство и поножовщина, Правонарушения в области сексуальных отношений, Убийства и убийцы, Беспризорность и нищенство); Ферри Э., Уголовная социология, Москва, 1908; Aschaffenburg G., Das Verbrechen u. seine Bekämpfung, Heidelberg, 1923; Fuchs-Kamp A., Lebensschicksale u. Persönlichkeit ehemaliger Fürsorgezöglinge, B., 1929; Haynes F., Criminology, N. Y.—L., 1930; Lange J., Verbrechen als Schicksal, Lpz., 1929; Lenz A., Grundriss der Kriminalbiologie, Wien, 1927; Wulffen E., Kriminalpsychologie, Berlin, 1926.

Е. Краснушкин.

КРИОСКОПИЯ (от греч. kryos—холод и scopeo—смотрю), метод исследования вещества, основанный на наблюдении t° замерзания растворов. Как было известно уже давно, t° замерзания растворов лежит ниже t° замерзания соответствующего чистого растворителя. Благден (Blagden; 1788) установил, что понижение t° замерзания, т. н. депрессия, представляющая собой разность между t° замерзания чистого растворителя и t° замерзания раствора, пропорциональна количеству растворенного вещества. Позднее Рюдорф (Ruedorff; 1861—62) самостоятельно пришел к тем же результатам, а Коппе (Coppet; 1871—72) подтвердил и дополнил предыдущие исследования, обнаружив, что сходные по свойствам вещества, растворенные в одном и том же объеме воды в количествах, пропорциональных их молекулярным весам, вызывают приблизительно одно и то же понижение темп. замерзания. Основная работа была выполнена Раулем (Raoult; 1882—84), который распространил исследования на целый ряд органических соединений, пользуясь ими как в качестве растворяемых веществ, так и в качестве растворителей; для всех таких растворов, взятых в слабой концентрации, Рауль окончательно установил следующие два положения: 1) понижение t° замерзания раствора какого-либо вещества в данном растворителе прямо пропорционально концентрации раствора; 2) понижения t° замерзания, наблюдаемые в растворах, содержащих по 1 *г* различных веществ на 100 *г* данного растворителя, обратно пропорциональны молекулярным весам растворенных веществ. Отсюда следует, что м о л е к у л я р н о е п о н и ж е н и е t° замерзания, т. е. то понижение, к-рое наблюдалось бы в растворе, содержащем 1 грамм-молекулу вещества в 100 *г* растворителя, есть величина постоянная, характерная для данного растворителя. Определение молекулярного понижения не поддается непосредственному измерению, т. к. вышеуказанные закономерности справедливы лишь для разбавленных растворов; оно всегда может быть вычислено на основании наблюдений над разбавленными растворами и пропорциональности между понижением t° замерзания и концентрацией по следующей формуле:

$$A = (t^\circ - t_1^\circ)\frac{G}{100}\cdot\frac{M}{g},$$

где A—молекулярное понижение t° замерзания, t°—температура замерзания чистого растворителя, t_1°—темп. замерзания чистого раствора, G—число *г* растворителя, g—число *г* растворенного вещества, M—молекулярный вес растворенного вещества.

Помимо приведенного способа величина молекулярного понижения может быть также вычислена при помощи термодинамических уравнений. За последнее время молекулярное понижение чаще относят не к 100, а к 1.000 *г* растворителя, в связи с чем находят величины соответственно в 10 раз меньшие. Ниже приводятся температуры замерзания и величины молекулярных понижений (отнесенные к 1.000 *г* растворителя) для некоторых наиболее употребительных растворителей.

Растворитель	t° замерзания	Молек. понижение
Вода	0	1,858
Бензол	ок. 5	5,07
Уксусная к-та («ледяная»)	» 17	3,8
Фенол	» 40	7,3
Нафталин	» 80	6,9
Камфора	» 178	40

Водные растворы веществ, принадлежащих к классу электролитов, а именно—растворы солей, кислот и оснований, показывают значительные уклонения от вышеуказанных закономерностей. Молекулярное понижение t° замерзания для воды, вычисляемое на основании криоскопических наблюдений над названными растворами, всегда значительно превышает понижение, установленное по водным растворам нейтральных органических веществ, и увеличивается по мере разбавления раствора, приближаясь к небольшим целым кратным последнего. Иными словами, водные растворы электролитов ведут себя так, как если бы в них содержалось вдвое, втрое или вчетверо большее число молекул, чем то, которое отвечает взятой навеске. Это явление объясняется электролитической диссоциацией молекул (см. *Диссоциация электролитическая*). Иногда наблюдаются случаи (особенно в крепких растворах) слишком большого понижения t° замерзания, к-рые можно объяснить соединением молекул растворенного вещества с молекулами растворителя, что влечет за собой уменьшение числа последних и увеличение концентрации раствора.—В отдельных редких случаях отмечается ненормально малое понижение t° замерзания; напр. для раствора уксусной к-ты в бензоле находят понижение в два раза меньшее, чем для бензольных растворов других веществ. Это объясняется ассоциацией молекул растворенного вещества; в приведенном примере это указывает на удвоение молекул уксусной к-ты.

Криоскоп. метод находит широкое применение для определения молекулярных весов веществ, гл. обр. тех из них, плотность пара которых не может быть непосредственно измерена. Для этого берут определенное количество какого-либо подходящего растворителя, молекулярное понижение для к-рого известно, и определяют t° его замерзания; затем растворяют в нем навеску исследуемого вещества и измеряют t° замерзания полученного раствора. Практически определение удобно производить в приборе Бекмана (см. *Бекмана приборы*). Вычисление молекулярного веса производится по вышеприведенной формуле. Для растворов электролитов, молекулярный вес которых известен, метод дает возможность измерить степень электролитической диссоциации. В случае, если и молекулярное понижение растворителя и молекулярный вес вещества известны, метод позволяет, как видно из формулы, определить отношение $\frac{g}{G}$, т. е. концентрацию раствора. Однако при определении концентрации растворов электролитов необходимо учитывать диссоциацию последних и вместо обычной, характерной

для данного растворителя величины Δ подставлять в формулу ее соответственно увеличенное значение. В физиол. жидкостях, содержащих в растворе и молекулы и ионы, определяют методом К. не молекулярную, а т. н. осмотическую концентрацию молекул и ионов, выраженную в грамм-молекулах и грамм-ионах. Определение осмотической концентрации жидкостей организма особенно важно при изучении процессов поступления питательного материала из жидкостей организма в клетки и процессов выведения продуктов обратного метаморфоза из клеток и из организма. Большое клин. значение, в особенности для диагностики заболеваний почек, имеет исследование мочи и крови. Джонс (Jones) применил метод К. для изучения состава гидратов и сольватов (см. *Гидратация*, *Гидраты*).

К.—метод, который благодаря своей простоте и скорости технического выполнения явился очень ценным орудием научного исследования и помимо вышеуказанных специальных применений позволил науке сильно продвинуться вперед в отношении выяснения природы растворов вообще. **А. Дементьев.**

К. крови и мочи пользовались довольно широко для определения функции почек, resp. их способности к выведению с мочой плотных составных частей. Как метод физико-химический К. дает возможность лишь судить о суммарной молекулярной концентрации исследуемой жидкости (крови и мочи), новейшая же фнкц. диагностика почек диференцирует нарушения функции выделения отдельных составных частей мочи в связи с воззрениями на мочеотделение как сумму нескольких функций почек (см. *Диурез*). При помощи К. удается следовательно быстро уловить потерю или ослабление способности почек к концентрации мочи и понижение аккомодационной способности почек. При пат. изменениях в почках, в частности при их сморщивании, имеет место понижение «молекулярного диуреза» (гипостенурия), resp. повышение точки замерзания мочи (Δ уменьшается),—и в особенности уменьшение амплитуды между максимальной и минимальной точками замерзания,—равной в норме 3°. В крови же в этих случаях наблюдается, наоборот, понижение точки замерзания (Δ с 0,56° повышается до 0,70° и более). В связи с изложенным и успехами современной фнкц. диагностики почек К. в настоящее время применяется редко, так как уступила место более простым или более тонким способам (см. также *Моча*, *Почки*, функциональная диагностика).

Лит.: Вознесенский С. и Ребиндер П., Руководство к лабораторным работам по физической химии, М.—Л., 1928; Пржеборовский Я., Введение в физическую и коллоидную химию, М.—Л., 1928; Koranyi A., Die wissenschaftlichen Grundlagen der Kryoskopie in ihrer klinischen Anwendung, B., 1904; Mulon P., Applications médicales de la cryoscopie, P., 1901.

КРИОФИЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ, микробы, живущие при низких t°; другое название их—психрофильные бактерии. По Леману и Нейману (Lehmann, Neumann), оптимум t° для этих микробов 15—20°, минимум 0° и максимум 30°; у нек-рых криофильных видов оптимум t° впрочем значительно ниже. К. б. являются естественными обитателями полярных стран и северных холодных морей. Спор они не образуют. К криофильным бактериям принадлежат многие виды водных бактерий, некоторые светящиеся бактерии, нек-рые железобактерии и др. На светящиеся бактерии вообще холод почти не действует; из железобактерий к криофильным относится Spirophyllum ferrugineum, оптимум t° которого равняется 6°. Типичные психрофильные бактерии весьма чувствительны даже к не очень высоким t°; уже при б. или м. продолжительном действии t° в 40° они гибнут, тогда как размножение их прекращается и при более низких t°.

Лит.: Омелянский В., Основы микробиологии, Л., 1926; Rippel A., Vorlesungen über theoretische Mikrobiologie, B., 1927.

КРИПТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ (греч. kryptos—скрытый и genesis—происхождение), термин, употребляющийся в патологии по отношению к болезням, возникновение и развитие которых представляется неясным, «скрытым». Так, говорят о К. инфекции, о К. сепсисе и т. п.; иногда термин К. ставится рядом с терминами «эссенциальный», «идиопатический». Все три термина не только бесполезны, но иногда приносят прямой вред, создавая нек-рую видимость знания там, где его нет. Гораздо рациональнее вместо слов «К. болезнь» говорить о болезнях с неизвестным патогенезом.

КРИПТОМЕРИЯ (от греческ. kryptos—тайный); криптомерными называются *гены* (см.), не имеющие внешнего фенотипического проявления благодаря присутствию эпистатических генов или благодаря отсутствию определенных других генов, в присутствии к-рых наступает проявление криптомерных факторов.

КРИПТОРХИЗМ (от греч. kryptos — скрытый, тайный и orchis — яичко), аномалия развития организма, при к-рой одно или оба яичка не спускаются в мошонку, а задерживаются где-либо на пути от места своего образования (у нижнего полюса почек) до наружного отверстия пахового канала. Задержка в каком-нибудь месте внутрибрюшинной части этого пути (до внутреннего отверстия пахового канала) обозначается как retentio abdominalis, задержка в паховом канале—как retentio inguinalis. Если яичко оказывается где-либо вне обычно совершаемого им пути (например в малом тазу, под кожей промежности и т. п.), то говорят об ectopia testis. В исключительно редких случаях задержанное в брюшной полости яичко спускается вниз и по типичному ходу бедренных грыж проникает под кожу бедра (ectopia cruralis). Описаны случаи нахождения яичка в области промежности (ectopia perinaealis). Односторонний К. встречается значительно чаще, чем двусторонний.—Процесс низведения яичек начинается с момента их окончательного формирования, т. е. на 3-м месяце эмбриональной жизни, и заканчивается б. ч. ко времени рождения ребенка, но иногда и позже. Благодаря этому последнему обстоятельству крипторхизм у новорожденных встречается значительно чаще чем у взрослых. Так, по Ганземану

(Hansemann), в среднем из 11 случаев крипторхизма новорожденных в 10 происходит впоследствии спускание яичек. Согласно современным воззрениям низведение яичек совершается пассивно, под влиянием, с одной стороны, остановки в развитии Гунтеровской связки, с другой—продолжающегося роста туловища. Гунтеровская связка (gubernaculum Hunteri) у зародыша одним своим концом (краниальным) соединяется с половой железой (точнее—с нижним концом Вольфова тела, к-рый преобразуется в придаток яичка), другой же ее конец (каудальный) проходит через переднюю стенку живота в месте будущего пахового канала и прикрепляется под наружными покровами в области т. н. полового валика, из к-рого у мужских особей в дальнейшем образуется мошонка. Так как остановка в развитии этой связки наступает в то время, когда длина ее не превышает нескольких миллиметров, то понятно, что при росте туловища подвижное яичко должно постепенно переместиться к месту прикрепления ее каудального конца (см. т. VIII, ст. 312, рис. 2).

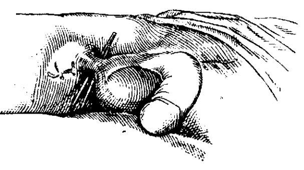
Что касается механизма остановок в процессе спускания яичек, ведущих к тому или иному виду К., то в наст. время он не может считаться еще достаточно выясненным. Раньше объяснение этому явлению искали во внутрибрюшинных сращениях или в ненормальной узости пахового канала. Теперь наибольшее значение в этом смысле приписывают недоразвитию art. spermaticae internae, которая в силу своей короткости может препятствовать правильному перемещению половой железы. Той же гипоплазией a. spermaticae и происходящим от этого недостаточным кровоснабжением органа нек-рые объясняют и тот факт, что ретинированные яички обыкновенно бывают атрофичны. Они б. ч. малы, плотны, просвет их канальцев сужен, стенки же, наоборот, утолщены и гиалинизированы; зародышевый эпителий почти или даже совсем отсутствует; в интерстиции нередко наблюдаются гнездные разрастания межуточных Лейдиговских клеток. Однако такая картина, как уже было сказано, является только обычной, но не обязательной, и иногда даже у пожилых людей в задержанном яичке атрофические изменения оказываются слабо выраженными. Часть авторов большое значение в развитии атрофии зародышевых элементов при К. приписывает влиянию t°, optimum к-рой для размножения и созревания семяобразующих клеток лежит повидимому значительно ниже t° брюшной полости. Действительно в щелевидном пространстве между висцеральным и париетальным листками влагалищной оболочки яичка, как показывают специальные измерения, произведенные во время операций, t° на 3—7° ниже t° в полости брюшины. С другой стороны опыты перемещения яичек в брюшную полость у животных также устанавливают неблагоприятное влияние этого приема на развитие сперматозоидов. Наконец механич. воздействия, к-рым подвергаются яички при retentio inguinalis, в свою очередь могут остаться не без влияния на развитие атрофич. процессов.

При одностороннем К. потеря сперматогенной функции не имеет практического значения, так как деятельность здорового яичка полностью заменяет атрофичное. Необходимо иметь в виду, что крипторхические яички, даже не обладающие сперматогенной функцией, сохраняют свою внутреннюю секрецию и поэтому применявшаяся в прошлом при К. кастрация является недопустимой. Необходимо указать еще, что в задержанных яичках, особенно когда задержка происходит в паховом канале, отмечается большая наклонность к развитию опухолей. Наиболее часто здесь встречаются саркома, рак и хорионэпителиома. По Кохеру, злокачественные опухоли встречаются в задержанных яичках приблизительно 1 : 1.000 случаев, в нормальных яичках — в 25 раз реже. Обычным спутником К. является грыжа, которая особенно легко возникает при паховом крипторхизме благодаря тому, что влагалищный отросток брюшины остается открытым; по Уфредуцци (Uffreduzzi), она бывает в 90%, по Шенгольцеру (Schönholzer)—в 93%. При паховом К. иногда вследствие ненормально повышенной подвижности яичка наблюдается внезапное перекручивание канатика с последующим ущемлением яичка. У лиц с двусторонним К., если при этом атрофия яичек наступает рано, обычно наблюдается недоразвитие вторичных половых признаков. Существуют попытки (Moszkowicz) представить сущность крипторхизма как явление *интерсексуальности* (см.). **М. Скворцов.**

В ряде случаев К. наблюдался у нескольких членов одной и той же семьи, что указывает на его связь с наследственным предрасположением. Нередко у крипторхитиков наблюдается ряд нарушений в развитии других органов. Аронович, Уфредуцци и др. при обследовании умственно отсталых детей и взрослых, находящихся в приютах-больницах, нашли среди них от 3% до18% крипторхитиков (у нормальных людей эта цифра не превышает 0,2—0,4%). Одновременно у этих же лиц были обнаружены другие дефекты развития половых органов: гипоспадия, эписпадия, ложный гермафродитизм, а также грыжи и аномалии черепа. Этиология К. таким образом неоднородна и может повидимому быть как гено-, так и паратипич. характера.— Симптомы. Наиболее характерным симптомом является отсутствие одного или обоих яичек в мошонке. Обнаружить задержанное яичко легко удается, если оно расположено у наружного пахового кольца или в нижней части пахового канала. При этом прощупывается мягкий тяж влагалищного отростка брюшины и в нем слегка уменьшенное, имеющее круглые очертания яичко. При сдавливании последнего у б-ного появляются характерные болевые ощущения. При задержании яичка позади внутреннего пахового кольца, или еще глубже в тазу прощупать его через брюшные покровы не удается.

Лечение. Наиболее частой причиной, заставляющей лиц, страдающих К., обращаться к врачу, является сопровождающая К. грыжа. Болевые ощущения при брюшном К. совершенно отсутствуют; при паховом К.

у б-ных наблюдаются тянущие боли, в особенности после больших мышечных напряжений. Брюшной К. не требует леч. мероприятий; следует лишь наблюдать за б-ным, чтобы иметь возможность своевременно удалить в случае ее возникновения злокачественную опухоль. У детей по мере роста паховый К. может самостоятельно проходить, и поэтому до 10—12-летнего возраста при отсутствии грыжи следует ограничиться наложением бандажа с пелотом, отдавливающим яичко вниз и могущим вызвать заращение влагалищного отростка брюшины. Оперативное вмешательство при паховом К. имеет своей задачей перемещение яичка в мошонку, чтобы создать для него условия нормального расположения и устранить травматические воздействия, к-рым оно подвергается в паховом канале. Операция при К. слагается из двух моментов: 1) удлинение семенного канатика путем мобилизации его элементов, 2) фиксация перемещенного яичка, чтобы предупредить его обратное втягивание и возвращение в паховый канал. Если К. сопровождается грыжей, то операцию лучше всего произвести одновременно. По поводу одного только пахового К. операция производится следующим образом: разрез кожи и подкожной клетчатки по ходу пахового канала, начиная от наружного пахового кольца. Вскрыв возможно далее кверху паховый канал, изолируют яичко вместе с семенным канатиком. Если яичко легко оттягивается вниз до дна мошонки, то его фиксируют там несколькими шелковыми швами, захватывающими белочную оболочку и края раны с обеих сторон. Рана в области пахового канала закрывается послойно (способ Шиллера). В ряде случаев вышеуказанным методом невозможно низвести яичко даже до верхней части мошонки. Для удлинения канатика Кюстнер (Küstner) и др., считая, что главным препятствием к низведению яичка являются сосуды, рекомендуют перерезку их. Многочисленные наблюдения свидетельствуют однако, что это вмешательство ставит под резкую угрозу существование самого яичка, которое обычно после этого гибнет. В виду неудовлетворительности и травматичности методов постоянной фиксации низведенного яичка многие авторы прибегают к способу длительного вытяжения семенного канатика путем временного укрепления яичка в области кожи бедра. Наиболее целесообразен метод Каценштейна (Katzenstein) с выведением яичка через мошонку и обшиванием его кожным лоскутом с передней поверхности бедра. Герцен, пользуясь этим методом, помещает яичко под кожу бедра, но сшивает между собой несколькими швами края разреза мошонки и бедра, образуя кожный мошоночно-бедренный анастомоз (см. рис.). Находящийся внутри этого последнего канатик защищен т. о. от внешних вредных воздействий. Через полтора-два месяца после первой операции яичко удаляется из-под кожи бедра и укладывается в мошонку. Кожная рана закрывается. В тех случаях, когда выделение элементов семенного канатика связано с большой травмой, лучше всего отказаться от широкой мобилизации канатика и форсированного вытяжения яичка и согласно совету Кренлейна (Krönlein) поместить яичко вместе с частью влагалищного отростка в предбрюшинную клетчатку брюшной стенки. При перекручивании яичка необходима немедленная операция. При эктопии в области бедра действуют по обычным методам операции бедренной грыжи. Задержанные яички, подвергнувшиеся злокачественному перерождению, подлежат удалению. При перерождении паховых яичек за удалением яичка обязательно должна следовать лапаротомия для ревизии брюшной полости на предмет удаления зараженных новообразованием лимф. желез. **Я. Брускин.**



Лит.: Арапов А., Повреждения и заболевания мошонки и яичек (Русская хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. V, отд. 43, П., 1916, лит.); Аронович, Об аномалиях опускания яичек у умственно отсталых детей, Научн. мед., 1922, № 9; Блументаль Н., К вопросу о патологии задержания яичек, Рус. клин., т. III, 1925, № 14; Брускин Я., К вопросу об операции низведения яичка в мошонку при крипторхизме, Урология, 1925, № 1; Гладков В., О крипторхизме, Клин. ж. Сарат. ун-та, 1927, № 5; Шамарин В., К вопросу о злокачественных новообразованиях яичка при крипторхизме, Н. хир. арх., 1927, № 49; Якобсон Н., К вопросу об осложнениях и лечении крипторхизма, Юб. сб. А. Нечаева, П., 1922; Brunzema D., Über den Kryptorchismus, Arch. f. klin. Chir., B. CLIV, 1929; Foth G., Über abnorme Lage der männlichen Keimdrüsen mit besonderer Berücksichtigung des Kryptorchismus, Leipzig, 1910; Moszkowicz L., Intersexualitätslehre und ihre Bedeutung für die Klinik, Klinische Wochenschrift, 1929, № 7—8.

CRYPTOPHTHALMUS (от греч. kryptos—скрытый и ophthalmos—глаз), врожденный порок развития, заключающийся в том, что глазное яблоко покрыто кожей, непрерывно натянутой над ним от щеки ко лбу. Иногда на месте глазной щели имеется рудиментарное отверстие, иногда же глазная щель намечается лишь углублением и тонкой белой линией. Ресницы б. ч. отсутствуют; плохо развиты и брови. Глазное яблоко обычно прощупывается под кожей; можно ощущать и движения его и следовательно наличие мышц. Конъюнктивальный мешок как правило отсутствует; в единичных случаях найдены следы его. Иногда имеется светоощущение в глазу. В большинстве случаев одновременно с С. существуют другие пороки развития на теле. Описаны случаи семейного С.—Анатомически: ткани века слабо выражены, Мейбомиевы железы и самый хрящ века часто отсутствуют, круговая мышца и мышца, поднимающая веко, сохраняются. Слезные органы большей частью отсутствуют и только в единичном случае Гольдциера (Goldzieher) функционировали. Конъюнктива выражена рудиментарно. Роговица сращена с покрывающей ее тканью; эпителий отсутствует; собственная ткань роговицы фиброзно перерождена, пронизана сосудами. Десцеметова оболочка слабо выражена. Элементы ткани радужки сращены с роговицей, и радужка как таковая отсутствует; цилиарное тело развито слабо; сосудистая оболочка и сетчатка могут быть

патологически (как бы воспалительно) изменены, но могут быть и нормальны. Хрусталик м. б. сохранен, но иногда имеются только рудименты его.

Помимо воспалительной теории происхождения cryptophthalmus существует также теория, по которой С. представляет чистый порок развития вследствие препятствий к развитию век со стороны амниона, причем речь идет не о срастании век с глазом, а о недостаточном развитии их. Оперативное л е ч е н и е С. остается безрезультатным.

Лит.: G o l o w i n S., Anatomie und Pathogenese des Kryptophthalmus congenitus, Ztschr. f. Augenheilkunde, B. VIII, 1902; H i p p e l E., Die Missbildungen u. angeborenen Fehler des Auges (Hndb. der gesamten Augenheilkunde, hrsg. v. A. Graefe u. Th. Saemisch, B. II, Abt. 2, Lpz., 1908; P e t e r s A., Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges, Bonn, 1909; S e e f e l d e r R., Pathogenese des Kryptophthalmus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, B. XVIII, 1914. **А. Покровский.**

КРИС Иоганн (Johannes v. Kries, 1853—1929), выдающийся немецкий физиолог, профессор физиологии во Фрейбурге с 1883 года; известен в особенности своими работами в области физиологии органов чувств и в частности зрения. Ученик Людвига и Гельмгольца, Крис был блестящим представителем физическ. направления в физиологии. Уже в 1882 г. им были опубликованы две выдающиеся работы «Die Gesichtsempfindungen und ihre Analyse» (Leipzig, 1882) и «Studien zur Pulslehre» (Freiburg, 1892). Устроенный и руководимый К. Фрейбургский физиологич. ин-т привлекал многочисленных научных работников из различных стран, в том числе и из России. Работы Криса и его учеников дали экспериментальное обоснование теории двойственного строения зрительного аппарата. Согласно этой теории элементами, воспринимающими цветность, являются колбочки, функционирующие как «световой» аппарат (Hellapparat) дальнего зрения, а бесцветную яркость — палочки как «темневой» аппарат (Dunkelapparat) сумеречного зрения. Часть этих работ помещена в «Abhandlungen zur Physiologie der Gesichtsempfindungen» (последний выпуск—под названием «Abh. z. Phys. der Sinne», H. 1—5, 1897—1925). Из многочисленных работ К. кроме названных следует отметить: «Physiologie der Gesichtsempfindungen» (Hndb. d. Physiologie, herausgegeben v. W. Nagel, B. III, Braunschweig, 1904—05); «Lehre von den Gesichtswahrnehmungen» (Helmholtzs Handbuch d. physiol. Optik, 3. Auflage, Band III, Hamburg—Leipzig, 1910); «Allgemeine Sinnesphysiologie» (Leipzig, 1923).

Лит.: S k r a m l i k E., Johannes v. Kries, Deutsche med. Wochenschr., 1923, № 42.

KRYSTALLVIOLETT, кристаллвиолет, основная трифенилметановая окраска, близкая к метилвиолету.

$(CH_3)_2N-C_6H_4-C(=C_6H_4=N(CH_3)_2Cl)-C_6H_4-N(CH_3)_2$.

Сине-фиолетовые кристаллы с бронзовым блеском, легко растворимые со своим цветом в воде и спирте. От прибавления HCl водный раствор последовательно синеет, зеленеет и желтеет. С NaOH он дает фиолетовый осадок. Хорошая ядерная и бактериальная краска. Особенно широко применяется для окрашивания митохондрий. Приготовление раствора: К.—0,3 *г*, алкоголя 70°-ного—100 *г*, анилиновой воды—100 *г* (Benda).

КРИСТАЛЛИЗАЦИЯ, получение (образование) вещества в кристаллическом виде. Из трех главнейших случаев образования кристаллов—при *возгонке* (см.), из расплавленного состояния, из растворов—последний имеет наибольшее значение. Обычно пользуются: 1. Медленным испарением растворителя. 2. Добавлением третьего вещества, смешивающегося с растворителем и уменьшающего растворимость в нем кристаллизуемого вещества; к раствору (обычно горячему) прибавляют осадителя до появления мути и оставляют стоять; так например к спиртовому раствору прибавляют воду, к эфирному раствору — петролейный эфир, к фенолу—спирт и т. д. 3. Охлаждением насыщенного горячего раствора; вещество растворяют в подходящем растворителе при нагревании и помешивании, причем берут растворителя лишь немногим больше, чем нужно для растворения, и фильтруют горячим (лучше через нагревательную воронку); при охлаждении выделяются кристаллы. Покой и медленное остывание способствуют росту кристаллов, однако величина кристаллов зависит также от природы вещества. При желании получить количество кристаллов большее, чем это возможно при охлаждении до комнатной t°, пользуются охладительной смесью, но при этом необходимо применять в качестве растворителя жидкости, не замерзающие при низкой t°, напр. сероуглерод, спирт, эфир, петролейный эфир. Часто бывает возможным вызвать К. вещества, выделившегося в виде масла, внося в него («заражая») кристаллик этого вещества, а иногда даже вещества, близкого ему по хим. строению. Потирание стенки сосуда стеклянной палочкой также ускоряет или вызывает К. Применяется К. с целью очищения вещества или получения его свежевыкристаллизованным с содержанием определенного количества «кристаллизационного» растворителя—воды, спирта, хлороформа и др. В нек-рых случаях для выделения вещества в химически индивидуальном виде прибегают к К. его хорошо кристаллизующихся простейших производных: солей, ацетильных, бензольных и др. производных. Очень редким является образование хорошо кристаллизующегося двойного соединения индиферентного органического вещества, напр. соединения глюкозы и хлористого натрия: $2C_6H_{12}O_6 + NaCl + H_2O$.

Некоторые вещества, например белки, могут быть получены в кристаллической форме *высаливанием* (см.).

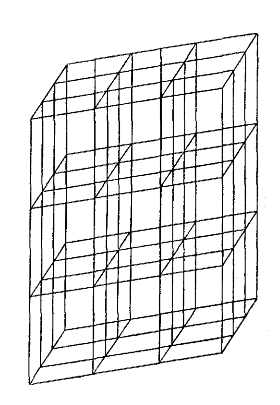
При очищении вещества К. (нередко многократно) исходят из того предположения, что кристаллизующееся вещество может быть отделено от примеси вследствие неодинаковой растворимости в подходящем растворителе. В нек-рых случаях удается получить чистое вещество лишь фракционированной К. Наблюдаются случаи неразделимых кристаллизацией смесей и образование смешанных кристаллов.—К. обычно ведут в кристаллизаторах—тонкостенных низких стаканах—или в чашках.—Полученные кристаллы освобождают от маточного раствора промыванием на Бухнеровской воронке или выкладывают их на неглазированную фарфоровую пластинку или фильтровальную бумагу, впитывающие маточный раствор, и, если нужно, отжимают между листьями фильтровальн. бумаги. При сгущении маточного раствора или при добавлении к нему осадителя или совместным действием того и другого могут быть получены дальнейшие порции кристаллов.

При выборе растворителя необходимо иметь в виду, чтобы он не влиял химически на подлежащие кристаллизации вещества и не содержал вредящих К. примесей и чтобы в случае К. охлаждением горячего раствора растворимость вещества в горячем растворителе достаточно резко отличалась от растворимости в холодном. Наиболее употребительными растворителями являются вода, этиловый, метиловый и амиловый алкоголи, эфир, бензол, хлороформ, ацетон, уксусная к-та, петролейный эфир, фенол, пиридин, сероуглерод, H_2SO_4 и друг. Для микроскоп. исследования вещество выкристаллизовывают на предметном стекле, т. к. даже при осторожном переносе на предметное стекло кристаллы повреждаются. На предметное стекло наносят каплю концентрированного раствора испытуемого вещества, закрывают покровным стеклом и оставляют на воздухе или, если вещество легко расплывается, в эксикаторе и исследуют образовавшиеся кристаллы под микроскопом.

Лит.—см. лит. к ст. *Кристаллы*. **Л. Броуде.**

КРИСТАЛЛОИДЫ, название, введенное Грэмом (Graham) для обозначения веществ, к-рые осаждаются из растворов в виде кристаллов, а в растворенном состоянии способны диффундировать и проходить через животные перепонки и сходные искусственные мембраны. Грэм противопоставлял кристаллоиды второй большой группе растворимых веществ—коллоидам (см. *Коллоиды, коллоидная химия*).

КРИСТАЛЛЫ (от греч. crystallos—лед), однородные твердые тела, которые имеют закономерное внутреннее строение. Схемой такого строения является так называемая пространственная решетка (см. рисунок), которую надо понимать как геометрический образ бесконечного протяжения, состоящий из бесконечного множества одинаковых параллелепипедов, которые, складываясь в пространственную решотку, заполняют пространство без промежутков. Отдельно взятый такой параллелепипед определяется 6 величинами: длинами 3 ребер a, b, c и 3 углами между ребрами α, β и γ. Если не определять абсолютного размера параллелепипедов, то для характеристики решотки достаточно иметь 5 величин: 2 отношения $a:b:c$ и 3 угла α, β, γ. В пространственной решотке различают следующие элементы: узлы, ряды и плоские сетки; они соответствуют вершинам, ребрам и граням К.—Все параллельные ряды имеют одинаковые промежутки между узлами, все параллельные плоские сетки имеют одинаковый размер петли. В узлах пространственной решотки расположены атомы или группы атомов вещества. Каждое вещество имеет свою собственную решотку; из нее могут быть выведены все свойства кристаллической среды, как-то: 1. Закон постоянства углов Стено (Steno). Если угол между двумя гранями соответствует углу между двумя плоскими сетками пространственной решотки, то очевидно, что для одной и той же решотки, следовательно для одного и того же вещества, этот угол всегда сохраняет свою величину. Грани могут перемещаться параллельно самим себе, т. е. кристалл может принимать различный внешний вид, всегда при этом сохраняя свои углы.—2. Закон рациональных отношений Аюи (Haüy). Если три ряда пространственной решотки, не лежащих в одной плоскости,—соответственно 3 ребра К.—принять за оси координат, то положение любой плоской сетки (грани К.) может быть определено при помощи трех целых чисел. Это возможно потому, что всякая плоская сетка отсечет на взятых координатных осях отрезки, отношение которых будет всегда равно отношению трех целых чисел соответственно числу промежутков ряда. Грань, отсекающая на осях отрезки 1 : 1 : 1, называется единичной. Разделив эти отрезки на указанное отношение трех целых чисел, получим три дроби, к-рые могут быть обращены в целые числа. Эти последние называются индексами грани и служат для ее обозначения. Заключенные в скобки, они составляют символ грани. Напр. грань отсекает на координатных осях 2, 3 и 6 промежутков, тогда получим: $\frac{1}{2}:\frac{1}{3}:\frac{1}{6}$ или $\frac{3}{6}:\frac{2}{6}:\frac{1}{6}=3:2:1$; (321) будет символом взятой грани.—Координатные оси обозначают буквами x, y, z; x—от начала координат к наблюдателю, y—слева направо, z—снизу вверх. Направление от начала координат может быть положительным или отрицательным.—3. В ограничении К. может участвовать всякая плоская сетка данной пространственной решотки. Частота появления грани пропорциональна



ее плотности, т. е. количеству узлов, приходящихся на единицу площади (закон Браве).—В отличие от К. те вещества, которые не обладают правильным внутренним строением по типу пространственной решотки, называются аморфными (бесформенными), напр. стекло.

Различают 3 главнейших случая образования К.: 1) из расплавленного состояния, 2) из растворов, 3) возгонкой. Все эти случаи наблюдаются как в природе, так и в лабораторных условиях. К первому относится образование массивно-кристаллических горных пород, промышленное получение металлов и т. д. Ко второму—образование многих вторичных минералов (напр. соли), выпадение осадков при хим. реакциях. В третьем случае мы имеем непосредственный переход от газообразной фазы к твердой, напр. образование инея, возгонка иода.—Если сравнить кривые охлаждения кристаллического и аморфного тел, то во втором случае кривая показывает ровное понижение t°; в первом при нек-рой точке перехода (t° плавления) имеется разрыв непрерывности кривой, и она имеет ступенчатый вид. Нек-рые кристаллические тела после плавления и застывания переходят в аморфное состояние (сахар, салицин), к-рое однако со временем медленно изменяется в кристаллическое (обсахаривание варенья). Кристаллизация из растворов может иметь место только в случае пересыщенного раствора. При этом раствор отлагает избыток твердого вещества в виде К. Кристаллизацию можно вести различными способами: 1) удаляя жидкость медленным испарением, 2) приготовив насыщенный раствор при высокой t° и давая ему охлаждаться, 3) прибавляя к раствору вещество, смешивающееся с растворителем и уменьшающее растворимость в нем кристаллизуемого тела (см. *Кристаллизация*). Выбор того или другого способа зависит от формы кривой растворимости. При медленной кристаллизации получаются более крупные и хорошо образованные К., при быстрой—мелкие и менее правильные. Главнейшим фактором, влияющим на форму медленно растущего К., являются т. н. концентрационные потоки. Это те потоки, к-рые образуются вокруг растущего К. вследствие разницы в концентрации непосредственно прилегающих к К. областей раствора и более отдаленных. Отложив на К. избыток содержащегося в них вещества, ближайшие слои становятся более легкими и поднимаются вверх. На их место притекают слои большего удельного веса и т. д. Таким образом над растущим К. создается своего рода барометрический минимум, под влиянием к-рого раствор постоянно перемешивается. Следствием этого является более быстрый рост в стороны для К., лежащего на дне сосуда, и обратная картина при подвешенном К. Пользуясь концентрационными потоками, можно выращивать К. определенного вида—пластинчатые или, наоборот, вытянутые. Изменения t° играют в процессе кристаллизации выдающуюся роль. Поэтому стабилизация t° является необходимым условием для выращивания чистых прозрачных К. Она достигается при помощи термостатов. Для получения К., близких к идеальной теоретической форме, применяются вращающиеся кристаллизаторы, которые исключают действие концентрационных потоков. Эти идеальные формы обладают своеобразной симметрией, к-рая нигде в природе не проявляется в таком разнообразии и совершенстве, как на кристаллах.

По симметрии К. разделяются на 32 класса, обладающие различным количеством элементов симметрии. К последним относятся 1) плоскость симметрии (P), 2) ось симметрии (L^n), 3) центр симметрии (c) и 4) зеркально-поворотная ось симметрии (L^n_{2n}). Оси симметрии могут иметь различное наименование в зависимости от элементарного угла поворота: $n = \frac{360°}{\alpha}$, где n—наименование оси, α—наименьший угол поворота. Для К. n может принимать значения: 2, 3, 4 и 6. Оси других наименований не могут существовать в пространственной решотке. Каждый класс характеризуется определенным количеством элементов симметрии, напр. $3L^2 3Pc$. Классы соединяются в 7 систем, которые носят названия: триклинная (2 класса), моноклинная (3 класса), ромбическая (3 класса), тетрагональная (7 классов), тригональная (5 классов), гексагональная (7 классов) и кубическая (5 классов). Каждая система характеризуется видом основного параллелепипеда пространственной решотки. Так, для кубической системы этот параллелепипед имеет вид куба, для тетрагональной—вид призмы с квадратным основанием и т. д. Константы параллелепипедов решоток различных систем приведены на следующей таблице.

Триклинная система	$a \neq b \neq c$;	$\alpha \neq \beta \neq \gamma$
Моноклинная »	$a \neq b \neq c$;	$\alpha = \gamma = 90°$; $\beta \neq 90°$
Ромбическая »	$a \neq b \neq c$;	$\alpha = \beta = \gamma = 90°$
Тетрагональная »	$a = b \neq c$;	$\alpha = \beta = \gamma = 90°$
Тригональная »	$a = b = c$;	$\alpha = \beta = \gamma \neq 90°$
Гексагональная »	$a = b \neq c$;	$\alpha = \beta = 90°$; $\gamma = 120°$
Кубическая »	$a = b = c$;	$\alpha = \beta = \gamma = 90°$

Приведенные названия систем не единственные: в литературе встречается много синонимов; напр. кубическую систему называют также правильной и гексаэдрической и т. д. В особенности много синонимов имеется для названий простых форм. Наиболее рациональной является номенклатура, выработанная Федоровским ин-том (Ленинград) в 1923 г. Простой формой называется фигура, к-рая выводится из одной грани всеми имеющимися в данном классе элементами симметрии. Простые формы делятся на общие, характерные для каждого класса, и частные, к-рые могут встречаться в различных классах одной и той же системы. Очень редко встречаются кристаллы, имеющие вид одной простой формы; обычно это комбинации нескольких простых форм, как бы наложенных одна на другую. Наиболее сложные комбинации наблюдаются на минерале кальците (исландском шпате), К. которого обнаруживают иногда наличие 30—40 и более простых форм.

Симметрия проявляется не только на внешнем виде К.; ей подчиняются и внутренние свойства, как напр. тепловые, электрические, оптические. При изучении этих свойств кристаллов выясняется, что среда проявляет

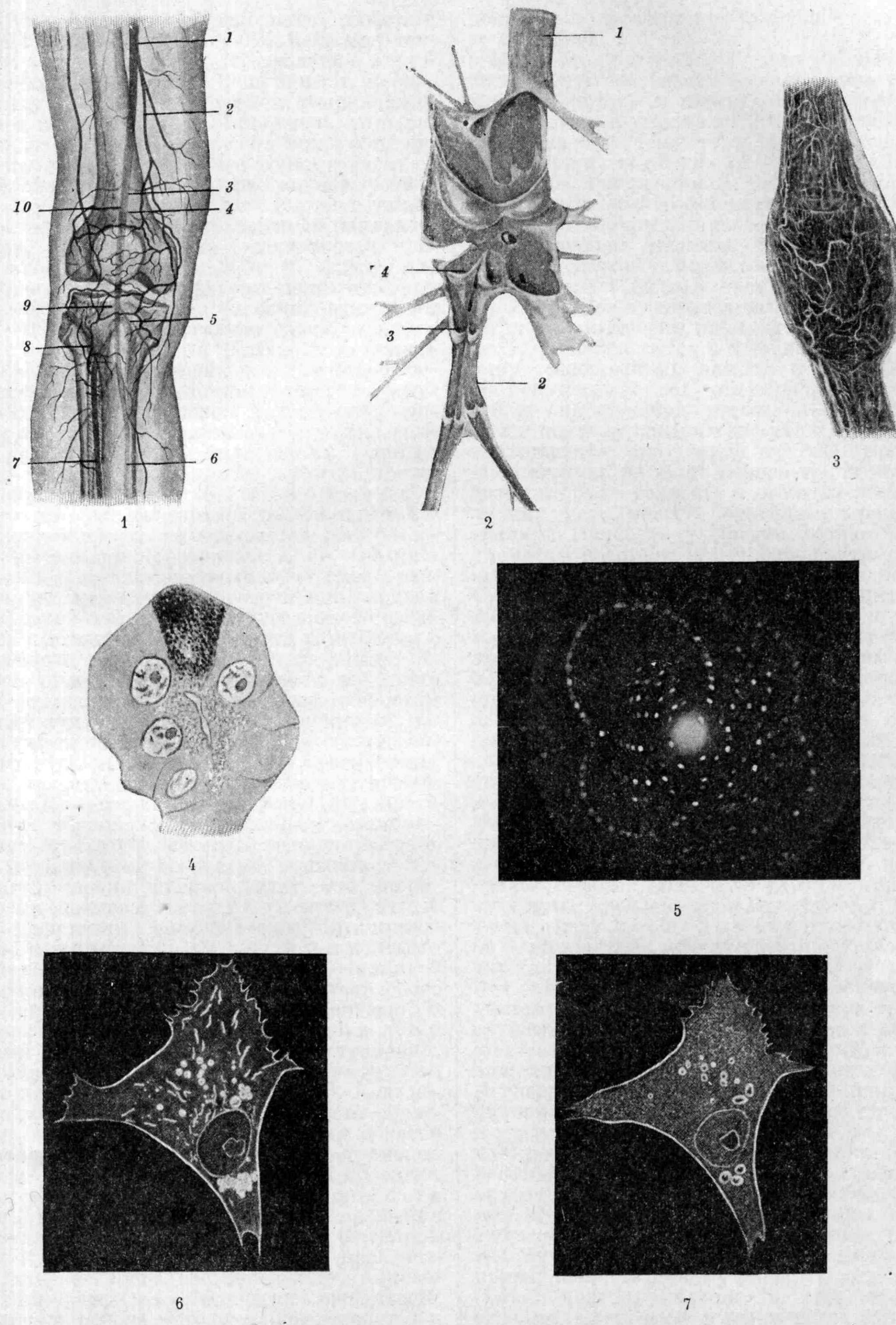


Рис. 1. Артериальная сеть коленного сустава: *1*—a. femor.; *2*—a. genu suprema; *3*—a. poplitea; *4*—a. artic. genu sup. med.; *5*—a. artic. genu sup. lat.; *6*—a. artic. genu inf. lat.; *7*—a. genu inf. med.; *8*—a. tibial. post.; *9*—a. tibial. ant.; *10*—a. recurrens tibialis. Рис. 2. Клапаны вен: *1*—v. femor.; *2*—v. saphena magna; *3*—клапаны на протяжении вены; *4*—клапаны у места впадения v. saphena в v. femoralis. Рис. 3. Препарат сосудов в области коленного сустава, приготовленный по методу просветления W. Spalteholz'a (из музея нормальной анатомии 1 МГУ). Рис. 4. Кульчицкого клетки. Рис. 5. Рентгенография кристаллов. Рис. 6. Живая клетка при темнопольном освещении. Рис. 7. Та же клетка после фиксации ее жидкостью Ценкера.

К ст.: *Кристаллы, Кровеносные сосуды, Культура тканей, Кульчицкого клетки.*

векториальность, т. е. изменение свойств с изменением направления. Так например теплопроводность многих К. различна в различных направлениях. Если нанести на пластинку гипса слой парафина и приложить к ней нагретый круглый стержень, то парафин, расплавляясь, образует вокруг стержня не круг, а эллипс. Его форма зависит от направления, в к-ром пластинка вырезана из К. гипса. Растворение К. идет также с разной скоростью в различных направлениях, отчего на гранях получаются правильной формы впадины, т. н. фигуры уравнения. Эти фигуры являются важным фактором для определения симметрии К.—В особенности замечательны оптические свойства К. Все К. за исключением принадлежащих к кубической системе обладают свойством разлагать вступающий в них световой луч на два, причем эти 2 луча поляризованы в двух взаимно перпендикулярных плоскостях. Один из них подчиняется обычным законам преломления и называется обыкновенным лучом (обозначается *o*), другой от этих законов отклоняется и называется необыкновенным (обозначается *e*). Обыкновенный и необыкновенный лучи имеют различную скорость распространения, причем для первого эта скорость для данного вещества постоянна, а для второго изменяется с изменением направления. Если внутри К. взять точку и отложить от нее во все стороны отрезки, пропорциональные скоростям обоих лучей, то получим 2 поверхности, заключенные одна в другой. Для обыкновенного луча это будет шаровая поверхность, для необыкновенного — эллипсоид вращения. Обе поверхности касаются друг друга в двух точках. По направлению, соединяющему эти точки, оба луча распространяются с одинаковой скоростью, и двойного лучепреломления не происходит. Это направление называется оптической осью К. Кристаллы, имеющие одну оптическую ось, называются одноосными, имеющие 2 оптические оси—двуосными. В последних поверхность лучей имеет более сложный вид, чем только-что изложено. В зависимости от того, к-рый из двух лучей имеет бо́льшую скорость распространения, К. делятся на положительные ($v_o > v_e$) и отрицательные ($v_e > v_o$). Для показателей преломления имеет место обратное, т. к. показатель преломления обратно пропорционален скорости распространения луча. Нек-рые К. (напр. кварц) обладают еще способностью вращать плоскость поляризации. Т. к. сила вращения находится в прямой зависимости от толщины К., то этим пользуются для практических целей, напр. для определения концентрации растворов. Оптические свойства К. лежат в основе методики определения составных частей горных пород. Для этой цели служат особые микроскопы, т. н. поляризационные. Они отличаются от обыкновенных микроскопов тем, что имеют две поляризующих призмы и вращающийся столик с делениями и нониусом. Препараты делаются в виде очень тонких пластинок (шлифов), заклеенных между предметным и покровным стеклами при помощи канадского бальзама.

Исследование К. имеет целью решить следующие задачи: 1) нахождение симметрии (системы и класса); 2) определение оптических и других важнейших физ. свойств; 3) определение структуры данного вещества.—1. Нахождение симметрии производится измерением К. на особых приборах, называемых *гониометрами* (см.). Они бывают различных типов—от грубых приборов, дающих точность до 0,5°, до чрезвычайно сложных, позволяющих учитывать 3—4 секунды дуги. В наст. время пользуются гл. обр. отражательными гониометрами, к-рые построены на следующем принципе. К. прикрепляется к вращающемуся столику, снабженному лимбом и нониусами. На него посылается пучок параллельных лучей от какого-нибудь источника света. Этот пучок после отражения от грани кристалла улавливается зрительной трубой. Вращением столика на место первой грани приводится вторая—разность в отсчетах даст величину угла между перпендикулярами к граням. Наиболее удобными являются гониометры с двумя взаимноперпендикулярными кругами, т. н. теодолитные. Они дают возможность быстро измерять даже очень маленькие К., величиной в доли *мм*. Результаты измерения наносятся на проекцию. Проекции бывают различных типов; самыми распространенными являются: стереографическая, гномоническая и ортогональная. Проекция необходима для обобщения результатов измерения и кроме того служит для весьма простых графических вычислений. Эти вычисления дают возможность найти символы простых форм, наблюдающихся на К., и приближенно определить константы его решотки. Для графических вычислений служат особые шаблоны, называемые сетками. Наиболее удобной признается сетка, предложенная Вульфом.—2. Оптическое исследование заключается в определении показателей преломления: двух для одноосных и трех для двуосных К. Это определение делается при помощи рефрактометра или того же гониометра, который служит для измерения углов (метод призмы). Затем определяются оптический знак и для двуосных К.—угол оптических осей. Последнее определение производится на специальном приборе.—3. Определение структуры стало возможно с тех пор, как для решения этой задачи были применены рентген. лучи (1912). До этого приходилось ограничиваться теоретическими соображениями, к-рые не могли быть проверены опытным путем. Инициатива применения рентген. лучей к изучению строения кристаллов принадлежит немецкому физику Максу Лауе (Laue). Долгое время природа этих лучей оставалась загадочной, и все попытки вызвать их преломление или диффракцию были безрезультатны. Ставя свой знаменитый опыт, Лауе исходил из двух теоретич. предположений: 1) что рентгеновские лучи обладают чрезвычайно малой длиной волны и искусственные диффракционные решотки являются для них слишком грубыми и 2) что кристалл, если справедлива теория простран-

ственной решотки, представляет собой естественную трехмерную диффракционную решотку. Промежутки между ее плоскостями являются величинами того же порядка, что и длина волны рентген. лучей. Теоретическое предположение Лауе блестяще подтвердилось на опыте. С этого времени изучение структуры К. вступило в новую эру. Работы Бреггов, Дебая, Шеррера и Гулля (Bragg, Debye, Scherrer, Hull) дали возможность не только определить абсолютные величины параллелепипедов пространственной решотки, но и дать точные структурные модели целого ряда веществ. Методика исследования К. при помощи рентген. лучей в наст. время исчерпывающе разработана. Можно указать на 4 главнейших метода: 1) Лауе, 2) Бреггов, 3) Дебая и Шеррера, 4) метод вращающегося К. При методе Лауе пучок рентген. лучей, пройдя отверстие в свинцовой диафрагме, падает на К. Отдельные атомы этого К. под влиянием первичных лучей, идущих от трубки, сами становятся источниками рентген. лучей (вторичных). Эти последние, интерферируя между собой, вызывают на фотогр. пластинке ряд пятен, расположенных вокруг центрального пятна (см. отд. табл., рис. 5). Положение этих пятен связано простой зависимостью от расстояния от К. до пластинки. Для разбора рентгенограмм типа Лауе весьма удобно применяются сетка Вульфа и связанные с ней графические методы. Для определения расстояния между атомными плоскостями применяются методы Бреггов и Дебая и Шеррера. В первом из них на К. под различными углами посылается пучок лучей от трубки. После «отражения» от атомных плоскостей (здесь конечно нет обычного отражения, а имеет место та же интерференция вторичных лучей) лучи вызывают ионизацию газа в особой камере. По отклонению электрометра судят о силе ионизации. Явление это может быть выражено уравнением $n\lambda=2d\sin\varphi$, где n—целое число, λ—длина волны, d—расстояние между атомными плоскостями, φ—угол падения, считая от грани К. Для этих двух первых методов нужны достаточно большие К., к-рые не всегда можно получить. 3-й метод (Дебая и Шеррера) обходит это затруднение. Здесь применяются столбики, спрессованные из мелких кристаллических порошков. Лучи определенной длины волны, падая на такой столбик и встречая громадное количество мелких произвольно ориентированных К., дают отражение лишь в том случае, когда угол падения на какую-нибудь атомную плоскость соответствует вышеприведенному уравнению. Эффект воспроизводится на фотопленку, изогнутую в виде цилиндра, в к-ром столбик занимает центральное положение. На пленке виден ряд кривых различной интенсивности и на разных расстояниях от центрального пятна. Этот метод служит не только для определения междуатомных расстояний, но является еще и очень удобным средством выявить скрытую кристалличность веществ. Наконец метод вращающегося К. дает возможность определить структуру со всей возможной полнотой, причем в этом случае делаются снимки также и по методу Лауе для выяснения геометрических особенностей исследуемой решотки.

Из всего приведенного ясно практическое значение науки о К.—кристаллографии. В качестве самостоятельной науки она представляет большое значение для исследования внутренней структуры твердого вещества, а эта структура является той основой, от к-рой зависят все его свойства. Поэтому за последнее время кристаллография начинает связываться с такими областями знаний и техники, к которым она казалось бы имеет мало отношения, напр. с металлографией, металлургией, химией. В последней области нельзя обойти молчанием чрезвычайно важное достижение Е. С. Федорова и его учеников—кристалло-химический анализ. Этот метод дает возможность определить вещество только на основании внешней формы и оптических свойств его К., не прибегая к хим. анализу. В первоначальном виде метод Федорова к сожалению довольно труден и требует специальных навыков. В последние годы ученик Федорова Болдырев значительно упростил методику определения, сделав ее доступной рядовому химику. На практике кристалло-химический анализ дал прекрасные результаты. Сам Федоров правильно решил около 90% присланных ему задач. По системе Болдырева получается еще больший процент правильных определений, причем вся операция занимает очень немного времени. Кристаллография как подсобная дисциплина необходима далее для минералогии, петрографии, физики. Исторически она связана с минералогией, т. к. первыми объектами исследования были прекрасные большие естественные кристаллы. Впоследствии, когда количество искусственных соединений во много раз превысило число естественных, кристаллография отделилась от минералогии и заняла самостоятельное положение. СССР может гордиться многими выдающимися учеными, работавшими в области кристаллографии: Гадолин вывел вышеупомянутые 32 класса; Федоров является одним из ученых, имя которого давно получило мировую известность; Вульф был пионером рентгенометрической кристаллографии в СССР и известен как автор своей стереографической сетки и своими работами в области жидких К. Эти своеобразные образования, открытые О. Леманом (Lehmann), совершенно неправильно называются кристаллами. Правда, они обнаруживают нек-рые оптические свойства, сходные со свойствами кристаллов. Это явление объясняется способностью молекул этих веществ образовывать длинные цепочки с определенной ориентировкой. Гораздо правильнее называть эти образования кристаллическими жидкостями, т. к. это по существу жидкости, строение к-рых не имеет ничего общего со стабильной пространственной решоткой кристаллов.

Лит.: Белянкин Д., Кристаллооптика, Л., 1928; Болдырев А., Основы кристаллографии, Ленинград, 1926 (литогр., 2-е изд., печ.); Брагг У. Г. и Брагг У. Л., Рентгеновские лучи и строение кристаллов, М.—Л., 1929; Вульф Г., Кристаллы, их образование, вид и строение, Москва, 1926 (популярное изд.); Иоффе А., Физика кристаллов, М.—Л., 1929; Кэй Г., Рентгеновские лучи

Москва—Ленинград, 1928; Оствальд В., Аналитическая химия, Петербург, 1911; Glocker R., Materialprüfung mit Röntgenstrahlen, B., 1927; Vorländer D., Chemische Kristallographie der Flüssigkeiten, Lpz., 1924. **Е. Флинт.**

КРИТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, особое состояние, характеризуемое тем, что исчезает различие между капельной жидкостью и ее насыщенным паром. Температура, объем и давление, отвечающие этому состоянию, называются также критическими. Если сжимать газ при постоянной t°, его упругость (давление) будет возрастать. При некотором давлении и соответствующем объеме получается насыщенный пар. При дальнейшем сжатии давление перестает возрастать, но зато часть пара конденсируется в жидкость. Эта конденсация, в течение к-рой давление сохраняется постоянным, очевидно будет продолжаться до тех пор, пока весь пар не обратится в жидкость. Критическая t° была открыта Менделеевым при изучении капельного состояния (см. *Жидкости*) и была им названа t° абсолютного кипения. По Менделееву, это—та темп., при к-рой жидкость теряет сцепление. Чрезвычайно наглядное представление дают линии сжатия газа и жидкости при определенной t°, так назыв. изотермы (см. *Жидкости*). При этих явлениях видно, что области, соответствующие существованию жидкости, при повышении t° делаются все меньше и меньше, и наконец при определенной t° мы имеем такое состояние, когда различие между жидкостью и паром, ее образующим, исчезает и переход жидкости в пар является непрерывным. Этот момент, наблюдаемый на диаграмме, изображен в статье *Жидкости* (см.) и соответствует критической температуре.

Критическая t° играет огромную роль при получении ожиженных газов (критич. t° часто определяют как t°, выше к-рой газ никаким давлением не может быть обращен в жидкость).

КРОВЕНОСНАЯ СИСТЕМА, комплекс полостей и каналов, служащих для распределения жидкостей, содержащих прежде всего питательные вещества и кислород, по всему организму и для извлечения из отдельных частей организма продуктов обмена, подлежащих затем полному удалению. Эти основные функции К. с. определяют и ее положение в организме и характер ее связей. — Источником возникновения К. с. низших животных является мезодермальная паренхима, расположенная между энтодермальной стенкой кишки—органом, доставляющим пищевой материал, и эктодермальной наружной стенкой тела, являющейся передатчиком кислорода, поглощаемого из внешней среды. В этой паренхиме возникают неправильные полости, выполненные межтканевой жидкостью, по к-рой вещества перемещаются путем диффузии. При движении животного и сокращении его мышц жидкости перемещаются без определенного направления. О К. с. мы начинаем говорить лишь тогда, когда появляются определенные пути, по которым жидкость течет в определенном направлении. Такие пути, ограниченные собственными стенками, и носят название кровеносных сосудов. Как стенки этих сосудов, так и их содержимое—кровь, представляют собой продукт мезодермальной соединительной ткани. У большинства беспозвоночных, обладающих К. с., сосуды частью прерываются б. или м. обширными межтканевыми пространствами (лакуны, синусы). Такая К. система называется незамкнутой в отличие от замкнутой системы, имеющейся у кольчатых червей и у хордовых животных. Особого сердца у беспозвоночных часто не имеется вовсе, а кровь перегоняется частью благодаря перистальтическим сокращениям стенок самих сосудов. В других случаях участок сосуда с особо сильно развитой мускулатурой является в роли главного органа, движущего кровь, и получает тогда название сердца. Сама кровь представляет собою белковую жидкость, бесцветную или окрашенную растворенными в ней пигментами, со взвешенными в ней форменными элементами. У позвоночных кровяная плазма бесцветна, а пигмент—гемоглобин—заключается в особых дискообразных (обычно овальных, но у млекопитающих—круглых) кровяных тельцах—эритроцитах. Кроме последних в крови позвоночных имеются и подвижные клетки различных типов (лейкоциты, лимфоциты, тромбоциты).

Стенки сосудов состоят из внутренней тонкой «эндотелиальной» выстилки, из среднего эластического слоя с гладкими мускульными клетками и наружного соединительнотканного слоя. Если имеется сердце или по крайней мере главный пульсирующий сосуд, то различают артерии—сосуды, несущие кровь от сердца, способные выдерживать более высокое давление и потому обладающие более значительным мускульным и эластическим слоем, и вены—сосуды, несущие кровь к сердцу, более тонкостенные и снабженные часто клапанами, регулирующими направление тока крови. Когда имеется замкнутая К. с., то артерии и вены соединяются между собой непрерывной сетью сосудов очень мелкого калибра—капилярами, тонкие стенки к-рых состоят из эндотелия, покрытого слоем продольных мускульных клеток, охватывающих сосуды своими ветвями. Весь обмен веществ между кровью и тканями происходит через стенки капиляров.—К. с. позвоночных состоит в основе своей из двух главных сосудов—брюшного сосуда, по к-рому кровь течет вперед, и спинного, по которому кровь течет назад. Оба сосуда связаны между собой разветвлениями, образующими сеть капиляров в стенках кишечника. В таком весьма схематизированном виде эта система еще сходна с К. с. высших червей. У ланцетника (Amphioxus) брюшной сосуд представлен подкишечной и воротной веной позади и поджаберной артерией (брюшной аортой) впереди. Спинной сосуд представлен спинной аортой. Эта система осложняется однако еще существованием парных кардинальных вен в боковых стенках тела. К. с. низших позвоночных построена по тому же типу, и существенно новым здесь является лишь движущий кровь центральный орган, которого нет у ланцетника.

Сердце позвоночных представляет по своему происхождению особо диферен-

цированный отдел передней части брюшного сосуда с сильно развитой мышечной стенкой. У рыб оно состоит из сравнительно тонкостенного предсердия и мускулистого желудочка, отделенных друг от друга двумя клапанами. К этим двум отделам присоединяется однако еще позади мешковидная пазуха, отделенная двумя клапанами от предсердия, и впереди от желудочка мускулистая трубка — артериальный конус, снабженный несколькими поперечными рядами карманообразных клапанов. Эти отделы снабжены (как и главные камеры) своеобразной поперечнополосатой мускулатурой и должны рассматриваться как части самого сердца. Будучи по своему происхождению частью брюшного сосуда, сердце развивается первоначально в виде прямой трубки. У личинок миноги отделы сердца располагаются еще в один ряд, и желудочек лежит впереди предсердия. У всех других позвоночных сердечная трубка еще у зародыша изгибается в виде буквы S, так что венозная пазуха и предсердие, выдвигаясь вперед, помещаются дорсально над желудочком и артериальным конусом. Стенка сердца состоит по существу из тех же слоев, что и стенка сосудов. Главная ее толща представлена мускульной массой (миокард). Изнутри она выстлана эндотелием (эндокард) и снаружи покрыта тонким слоем соединительной ткани (эпикард). У рыб сердце помещается в задней части головы непосредственно позади жаберного аппарата. Путем ритмического последовательного сокращения всех отделов сердца и при участии целой системы клапанов кровь присасывается из венозных стволов, впадающих в венозную пазуху, и нагнетается вперед через главный артериальный ствол—брюшную аорту в жаберный аппарат для окисления. Т. о. сердце рыб несет исключительно восстановленную («венозную») кровь. Брюшная аорта, в к-рую поступает эта кровь, делится на ряд (обычно 4—5) парных жаберных артерий, проходящих по жаберным дугам и распадающихся в жаберных лепестках на мельчайшие ветви. Последние соединяются в выносящие жаберные артерии, идущие также вдоль жаберных дуг по направлению к спинному их концу, где они справа и слева впадают в парный продольный ствол—корни аорты. Последние продолжаются впереди в голову в виде сонных артерий и соединяются позади для образования непарной спинной аорты, проходящей под позвоночником вдоль всего туловища. Спинная аорта дает от себя ветви как к мускульным стенкам тела и к конечностям, так и к внутренним органам в следующем порядке: к передним конечностям (aa. subclaviae), к кишечнику (aa. coeliaco-mesentericae), к половым органам (aa. genitales), к почкам (aa. renales), к задним конечностям (aa. iliacae) и продолжается позади в виде хвостовой артерии (a. caudalis). Восстановленная кровь из стенок кишечника собирается в капиляры, образуя воротную систему печени (развивается в связи с подкишечной веной зародыша). Из печени кровь течет по печеночным венам в венозную пазуху сердца. В последнюю впадают и парные Кювьеровы протоки, образующиеся путем соединения парных (передней и задней) кардинальных вен. Первые несут кровь из головы, вторые—из стенок туловища и ряда его органов (особенно почек и половых желез). Из хвоста кровь возвращается по хвостовой вене к почкам, где эта вена распадается на капиляры, образуя воротную систему почек. Почечные вены составляют начало задних кардинальных вен. Из задних конечностей восстановленная кровь возвращается по боковым венам (vv. laterales), лежащим в брюшной стенке тела, в Кювьеровы протоки. В боковые вены впадают и вены, идущие от передних конечностей.

С приобретением наземными позвоночными легочного дыхания связаны очень крупные преобразования в К. с. и прежде всего в строении сердца. В сердце теперь поступает кроме восстановленной также и окисленная кровь из легких. Эволюция артериальной системы позвоночных сопровождается постепенно все более совершенным разделением обоих токов крови, образующих наконец у птиц и у млекопитающих совершенно самостоятельные и замкнутые в себе «большой» и «малый» круги кровообращения. В связи с этим развиваются перегородки в самом сердце, сначала в предсердии, а затем в желудочке. Сердце из «двухкамерного» становится «четырехкамерным». Эти преобразования намечаются уже у двудышащих рыб, обладающих легкими в качестве вспомогательного органа дыхания. Легкое двудышащих рыб, а также и личинок земноводных, снабжается артерией, отходящей от четвертой пары выносящих жаберных артерий. Легочная вена впадает непосредственно в предсердие с левой его стороны, а венозная пазуха оказывается смещенной на правую сторону. Внутри сердца имеются неполные перегородки, делящие его (гл. обр. предсердие) на правую половину, несущую кровь, поступающую гл. обр. из венозной пазухи, и левую, несущую кровь гл. обр. из легочной артерии. Это приспособление дополняется еще существованием у двудышащих и у амфибий продольного клапана в артериальном конусе и продольных перегородок в артериальном стволе, т. ч. восстановленная кровь из правой половины сердца поступает гл. обр. в легочные артерии, а окисленная кровь из левой половины—прежде всего в сонные артерии. В спинную аорту поступает смешанная кровь. У рептилий также нет еще полного разделения токов крови в сердце и в артериях. Перегородка желудочка, отходя от брюшной стенки, не доходит (за исключением крокодилов) до спинной. Хотя во время систолы свободный ее край очевидно вплотную примыкает к спинной стенке и практически перегородка функционирует как полная, однако смешение крови все же происходит в области артериальных дуг (см. дальше). Венозная пазуха как самостоятельный отдел сердца исчезает, входя в состав правого предсердия, где у рептилий имеются его рудименты. Арт. конус, начиная с рептилий, также редуцируется. У высших позвоноч-

ных единственным остатком этого отдела сердца является лишь первый ряд его карманообразных клапанов у основания аорты и у основания легочной артерии (valvulae semilunares). С образованием перегородки в предсердии, а затем и в желудочке, перегораживается и отверстие, соединяющее эти отделы вместе с имеющимися здесь двумя перепончатыми клапанами. У крокодилов, птиц, а также у клоачных млекопитающих в правом атриовентрикулярном отверстии на наружной стенке развивается еще особая мускульная складка, играющая роль клапана (мускульный клапан). У живородящих млекопитающих правый атриовентрикулярный клапан разделяется на три самостоятельные створки (valvula tricuspidalis), а левый на две (valvula bicuspidalis). Сердце взрослых млекопитающих имеет полные перегородки, и окисленная кровь вполне отделена от восстановленной не только в самом сердце, но и в артериях.

С переходом к легочному дыханию наиболее глубокие изменения претерпела естественно система жаберных артерий. История этих изменений совершенно ясна и может быть прослежена и сравнительно-анатомически (при сравнении двудышащих рыб и амфибий с высшими позвоночными) и эмбриологически (при изучении индивидуального развития последних). У всех позвоночных впереди от сердца развивается главный арт. ствол—брюшная аорта, дающая от себя парные артериальные дуги, проходящие по висцеральным дугам на спинную сторону, где они соединяются в парные корни аорты. Таких дуг обычно развивается 6 пар соответственно челюстной, подъязычной и четырем жаберным дугам. Первые две пары исчезают еще у зародыша, а последние четыре разделяются у рыб на приносящие и выносящие жаберные артерии с соединяющей их сетью анастомозов в жаберных лепестках. Уже у нек-рых двудышащих рыб на передних двух жаберных дугах жабры исчезают; исчезают и мелкие ветвления сосудов, и жаберные артерии являются в виде дуг, непосредственно соединяющих брюшную аорту со спинной. У наземных позвоночных эти изменения идут дальше. И здесь закладываются все шесть пар артериальн. дуг. Первые две пары исчезают. Третья пара (проходящая по первой жаберной дуге) сохраняет свою связь с передними концами корней аорты, т. е. с сонными артериями, но отделяется от позади лежащих частей корней аорты. Остатки первоначальной связи сохраняются во взрослом состоянии в виде сонного протока (ductus caroticus) у некоторых земноводных и ящериц и у примитивнейшей из современных рептилий—у новозеландской гаттерии. Четвертая пара (идущая по второй паре жаберных дуг) приобретает большое значение у всех наземных позвоночных в качестве собственно дуг аорты. Эти дуги почти симметрично развиты у взрослых амфибий и рептилий. У птиц левая дуга атрофируется, и сохраняется только правая, а у млекопитающих, наоборот, сохраняется только левая дуга аорты. Пятая дуга исчезает и только у хвостатых амфибий сохраняется иногда во взрослом состоянии в виде незначительного протока. Шестая дуга (четвертая жаберная) дает от себя легочные артерии и теряет затем связь со спинной аортой. Эта эмбриональная связь легочных артерий со спинной аортой носит название Боталлова протока и сохраняется во взрослом состоянии у хвостатых амфибий, черепах и у упомянутой уже гаттерии; в других случаях от него остается лишь связка.

Артериальная система. Единый главный артериальный ствол, брюшная аорта рыб, уже у амфибий начинает подразделяться до самого основания на правую и левую дугу и кроме того перегородкой делится на спинной отдел, ведущий в легочные артерии, и брюшной, ведущий в дуги аорты и сонные артерии. У высших позвоночных это разделение еще полнее, и легочные артерии, развившиеся как ветви четвертой пары жаберных артерий, отходят самостоятельно одним стволом от правой половины желудочка. Дуги аорты, происшедшие из второй пары жаберных артерий, отходят у рептилий и птиц отдельными стволами: правая—от левой половины желудочка, а левая—в области перегородки. У амфибий артериальная система построена еще почти симметрично, и обе сонные артерии отходят отдельными стволами от правой и левой дуги. У рептилий намечается уже довольно заметная асимметрия, выражающаяся прежде всего в том, что сонные артерии отходят одним стволом от правой дуги аорты. У ящериц от последней отходят одним стволом и обе подключичные артерии. Так как правая дуга аорты отходит от левого желудочка, то она получает почти чистую окисленную кровь, к-рая и направляется прежде всего в голову. Левая дуга аорты отходит в области перегородки и получает смешанную кровь. Бо́льшая часть последней направляется в кишечник по отходящей от нее a. coeliaca. Т. о. уже у рептилий намечается преобладание правой дуги аорты, которая у птиц становится единственной, получающей притом исключительно окисленную кровь. У млекопитающих не наступило разделения обеих дуг аорты до основания, и они отходят общим стволом от левого желудочка. Правая дуга однако редуцирована и сохранилась лишь в своей проксимальной части как место отхода правой подключичной артерии. Т. о. только левая дуга аорты служит для соединения брюшной аорты со спинной.—Отход главных артерий различен у различных млекопитающих. Иногда подключичные и сонные артерии отходят самостоятельно, или сонные артерии отходят одним общим стволом, или одни из них или обе вместе соединяются с одной или обеими подключичными артериями. От подключичной артерии отходят обыкновенно позвоночные артерии. Далее от спинной аорты отходят кишечные артерии и несколько брыжеечных; затем половые, почечные, подвздошные с их ветвями, из к-рых у млекопитающих получает преобладающее значение бедренная артерия. Наоборот, седа-

лищная артерия—главная артерия конечностей наземных позвоночных—здесь заметно слабее. У зародыша имеются еще желточные артерии (aa. omphalo-mesentericae) как ветви кишечных и у высших позвоночных (рептилий, птиц и млекопитающих)—пупочные артерии (aa. umbilicales), являющиеся ветвями подвздошной артерии и снабжающие кровью аллантоис. У млекопитающих в связи с установлением пляцентарного дыхания и питания зародыша пупочная артерия получает преобладающее значение.

Венозная система низших позвоночных состоит, как мы видели, из преобразованной непарной подкишечной вены, из парных передних и задних кардинальных вен и парной боковой вены, к-рые все изливают редуцированную кровь в венозную пазуху сердца (парные вены через посредство парных Кювьеровых протоков). По пути имеются две воротные системы: в почках и в печени. В общем вся венозная система низших позвоночных имеет симметричное строение (см. рисунок, т. XII, ст. 301). Однако уже у высших рыб намечается асимметрия в развитии задних кардинальных вен. У двудышащих рыб и у амфибий частью за счет задних кардинальных вен развивается новая крупная непарная задняя полая вена, несущая кровь главн. обр. из почек непосредственно в венозную пазуху. Кардинальные вены играют теперь подчиненную роль: они собирают кровь лишь из мышц боковых стенок тела и вследствие несимметричного развития у высших позвоночных получают название непарных вен (vv. azygeae). Обе боковые вены сливаются обыкновенно в непарную брюшную вену и впадают у наземных позвоночных в воротную вену печени. Передние кардинальные вены у наземных позвоночных частью преобразовываются и получают название внутренней яремной вены (v. jugularis interna). У низших наземных позвоночных имеются еще обе воротные системы: кровь из хвостовой вены и из подвздошных направляется частью в воротные вены почек, частью по брюшной вене в воротную вену печени. У птиц устанавливается непосредственная связь воротной вены почек с задней полой веной, и т. о. эта воротная система редуцируется, а у млекопитающих и вовсе исчезает. Брюшная вена закладывается еще как парный сосуд, впадающий в Кювьеровы протоки, но является у млекопитающих чисто эмбриональным образованием, за счет которого развиваются пупочные вены зародыша. Вообще эмбриональная венозная система млекопитающих почти полностью повторяет таковую низших позвоночных с ее симметричным расположением главных сосудов, в том числе передних и задних кардинальных вен. В связи с приспособлениями для питания и дыхания зародыша развиваются и специальные зародышевые сосуды. В связи с подкишечной веной развиваются желточные вены, разветвляющиеся на поверхности желточного мешка и имеющие особо большое значение у низших позвоночных (дыхание и питание), а также у рептилий и птиц (питание), и отступающие на задний план у млекопитающих. За счет боковых вен развиваются у рептилий, птиц и млекопитающих пупочные вены (vv. umbilicales), к-рые несут окисленную кровь с поверхности аллантоиса непосредственно в Кювьеровы протоки и приобретают особое значение у млекопитающих, где они дают пляцентарные сосуды зародыша в ворсинках хориона.

Симметричное расположение сосудов однако у млекопитающих теряется довольно рано, уже у зародыша. От левой желточной вены развивается проток—ductus venosus Arantii, направляющийся направо в венозную пазуху. Левая пупочная вена дает анастомоз к этому протоку, теряет свою первоначальную связь с протоком Кювье и изливается следовательно через Аранциев проток в венозную пазуху. Правая пупочная вена исчезает. Частью за счет правой желточной вены развивается задняя (у человека—нижняя) полая вена, растущая назад до почек. От подвздошных вен развивается и провизорная воротная система почек. Вскоре однако между воротными венами почек и задней полой веной устанавливается непосредственное сообщение. Задние части кардинальных вен редуцируются, и подвздошные вены изливаются непосредственно в заднюю часть задней полой вены. У различных млекопитающих исчезает одна или другая из кардинальных вен, у большинства же, как и у человека, обе соединяются между собой поперечным анастомозом, после чего левая непарная вена (v. hemiazygea) теряет свою связь с левым протоком Кювье. Подключичные вены, которые первоначально впадают в задние кардинальные вены, с редукцией последних соединяются непосредственно с передними кардинальными, т. е. с внутренними яремными венами. Граница Кювьерова протока, обозначенная местом соединения обеих кардинальных вен, теряет свое значение, и главный венозный ствол, образующийся слиянием яремной и подключичной вен, получает название передней полой вены. У нек-рых млекопитающих обе передние полые вены и во взрослом состоянии развиты симметрично; однако обычно и здесь получают преобладание сосуды правой стороны. Обе передние полые вены соединяются между собой поперечным анастомозом, получающим название левой безъимянной вены. После этого левая полая вена исчезает, и вся кровь из головы, конечностей и непарных вен изливается в правую переднюю (у человека—верхнюю) полую вену. У млекопитающих, как было указано, токи окисленной и редуцированной крови в сердце и основных арт. стволах вполне разделены. Однако у зародышей млекопитающих сердце несет смешанную кровь. Окисленная в пляценте кровь поступает через пупочную вену частью в воротную вену печени, главным же образом через Аранциев проток в венозную пазуху сердца. Последнее получает т. о. смешанную кровь, к-рая направляется через правую половину сердца в легочную артерию. Однако легкие не функционируют, и крово-

обращение в них соответственно очень слабое. Главная масса крови проходит мимо легких через Боталлов проток в спинную аорту. Т. к. из легочной вены в левое предсердие поступает очень мало крови, то кровяное давление здесь должно быть очень низким. Разница в кровяном давлении в правой и левой половине сердца уравнивается однако благодаря существованию отверстия (for. ovale) в перегородке предсердий, через которое кровь из правого предсердия перетекает в левое. Т. о. и брюшная аорта с отходящими от нее сонными и подключичными артериями получает смешанную кровь. Ко времени рождения Боталлов проток становится уже, и слева от овального отверстия перегородки предсердия развивается складка, прикрывающая его в виде клапана. Этот клапан открыт, пока давление справа выше. При рождении однако сразу прекращается приток окисленной крови по пупочной вене, и давление в правом предсердии падает. Одновременно начинается функция легких, и давление в левом предсердии возрастает. Клапан сначала пассивно прижимается к овальному отверстию, а затем и прирастает своими краями. Боталлов проток совсем зарастает (lig. Botallii), а также пупочные артерии (lig. vesico-umbilicalia) и вены (lig. hepato-umbilicale) и Аранциев проток (lig. venosum Arantii).

Лит.—см. лит. к ст. *Кровеносные сосуды* и *Кровообращение*. **И. Шмальгаузен.**

КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ. Содержание:

I. Эмбриология.

Кровеносные сосуды (vasa sanguinifera), замкнутая система трубок различного калибра, пронизывающих все ткани и органы, разносящих кровь по организму от сердца к периферии (к покровам, мышцам и пр.) и несущих ее обратно от периферии к сердцу. Сердце и К. с. составляют в целом систему органов кровообращения, кровеносную систему. К. с., уносящие кровь из сердца и приносящие ее к органу, называют артериями, а всю систему сосудов этого порядка—арт. системой. К. с., уносящие кровь от органов к сердцу, называют венами, а всю систему этих сосудов—венозной. Соединяющими обе системы (артериальную и венозную) сосудами являются мельчайшие конечные разветвления артерий и начальные веточки вен, носящие название капиляров, или волосных сосудов (см. *Капиляры*). У высших позвоночных и у человека в течение развития различают три периода кровообращения. Период желточного кровообращения, или первичный, плясцентарный (кровообращение плода), или вторичный, и постплясцентарный период, легочный, или третичный. Каждый из этих периодов отмечен рядом особенностей строения кровеносной системы и характеризуется наличием особых дополнительных сосудов, существующих и функционирующих только для данного периода кровообращения и исчезающих или облитерирующихся в последующий период (рис. 1 и отдельная таблица—рис. 2). Дополнительные кровеносные сосуды в желточном и плясцентарном периодах располагаются гл. образ. вне зародыша, проходят лишь на небольшом протяжении в теле зародыша и присоединяются к кровеносным сосудам, заложенным внутри его тела. Желточная система кровообращения у человека представляется редуцированной и не только не предшествует плясцентарной, но развивается даже несколько позже последней. Рассматривая кровеносную систему зародыша птицы в желточный период, отмечают хорошо развитые парные К. сосуды несущие кровь (с питательным веществом) от желточного мешка к кровеносной системе зародыша и называемые vv. omphalo-mesentericae (желточно-кишечные вены). Они

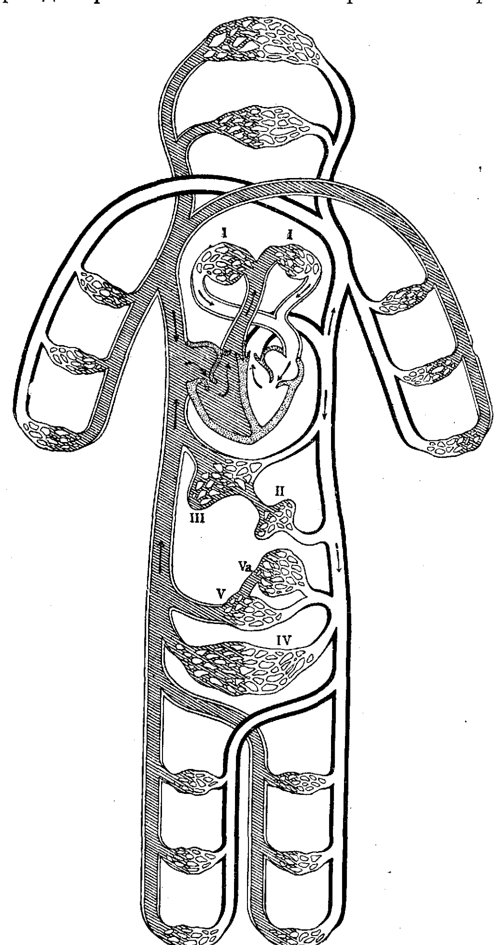


Рис. 1. Общая схема кровообращения у высших животных: *I*—легкие; *II*—желудочно-кишечный тракт; *III*—печень; *IV*—тазовые органы; *V*—почки; *Va*—почечные гломерулы.

Рис. 1. Артерии правой половины внутренних женских половых органов (сзади): *1*—матка; *2*—яйцевод; *3*—яичник; *4*—a. ovarica; *5*—lig. rotundum uteri; *6*—a. uterina; *7*—a. hypogastrica; *8*—влагалище. (По Hyrtl'ю.)

Рис. 2. Кровеносная система эмбриона: *1*—v. ophthalmica; *2*—a. carotis interna; *3*—v. cardinalis anterior; *4*—IV аортальная дуга; *5*—aorta descendens (парная); *6*—ductus Cuvieri; *7*—sinus venosus; *8*—v. umbilicalis sinistra; *9*—v. cardinalis posterior; *10*—aorta abdominalis (непарная); *11*—a. umbilicalis sinistra; *12*—пупочный канатик; *13*—a. omphalo-mesenterica sinistra; *14*—vv. omphalo-mesentericae; *15*—truncus arteriosus; *16*—aorta ascendens; *17*—I—III аортальные дуги. (По Braus'у.)

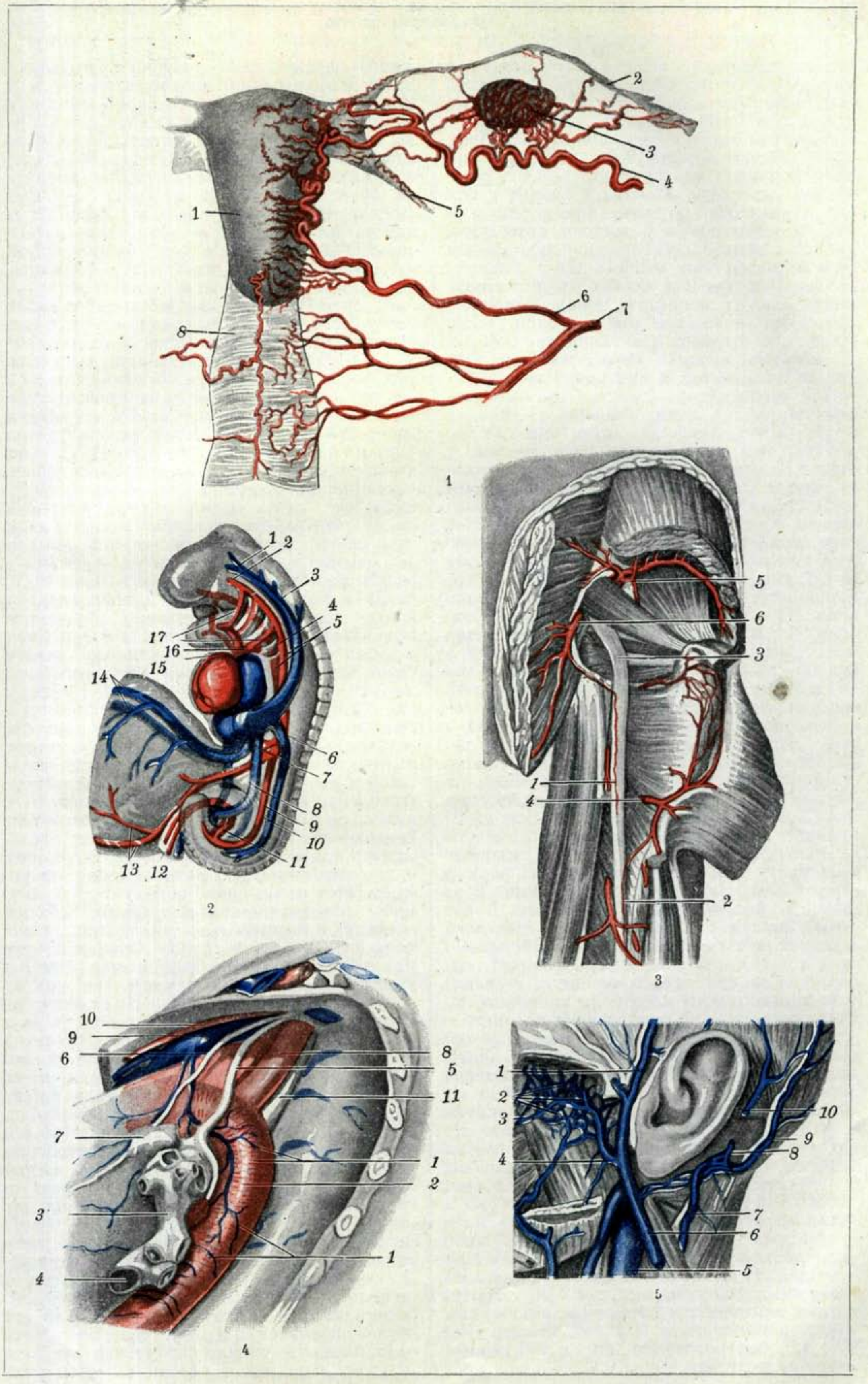
Рис. 3. Aa. comitantes nervi ischiadici (*1* и *2*); *3*—n. ischiadicus; *4*—a. perforans I; *5*—a. glutaea superior; *6*—a. glutaea inferior.

Рис. 4. *1*—vasa vasorum (артерии и вены) ствола аорты; *2*—аорта; *3*—левый бронх; *4*—левая легочная вена; *5*—n. vagus sin.; *6*—n. phrenicus; *7*—лимфатическая объизвествленная железа, с которой спаян n. phrenicus; *8*—a. subclavia; *9*—v. anonyma sinistra; *10*—a. mammaria interna; *11*—пищевод.

Рис. 5. Венозное сплетение и венозный выпускник: *1*—v. temporalis superficialis; *2*—plexus pterygoideus; *3*—v. facialis profunda; *4*—v. maxillaris interna; *5*—v. jugularis interna; *6*—v. jugularis externa; *7*—v. vertebralis; *8*—emissarium mastoideum; *9*—v. occipitalis; *10*—v. auricularis posterior.

(Рис. 3 и 5—по Rauber'у, рис. 4—по рис. и препарату Есипова.)

(К иллюстр. ст. *Кровеносные сосуды*.)


1
2
3
4
5
6
7
8
1
1
2
3
4
5
17
16
15
14
6
7
8
9
10
11
13
12
2
5
6
3
1
4
2
3
10
9
6
8
5
11
7
1
2
3
4
1
4
1
2
3
4
10
9
8
7
6
5
5

вливаются в нижнюю часть сердечн. мешка, т. н. венозную пазуху (sinus venosus). К. с., уносящие кровь из кровеносной системы от обеих дорсальных аорт зародыша к желточному мешку, также парные, называются aa. omphalo-mesentericae (желточно-кишечные артерии).—Сосуды желточного мешка (пузыря) у человека также появляются, но т. к. связь зародыша с маткой устанавливается очень рано и плянцентарные сосуды мощно развиваются, aa. et vv. omphalo-mesentericae утрачивают свое значение, тем более что и значение желточного мешка в питании зародыша человека крайне мало. Парные пупочно-кишечные (желточные) артерии человеческого зародыша являются ветвями пупочных (парных) артерий (aa. umbilicales), а желточно-кишечные (желточные) вены (две) идут от желточного мешка к сердцу, где они вливаются вместе с пупочными венами в венозную пазуху (sinus venosus) (см. отд. табл., рис. 2). Период плянцентарного кровообращения человека вместе с присущими этому периоду особенностями строения кровеносной системы плода играет основную роль в кровоснабжении развивающегося зародыша вплоть до рождения плода (см. *Плод*, кровообращение). Связь плянценты (см. *Плянцента*) с кровеносной системой плода поддерживается при окончательном сформировании плянцентарных сосудов одной пупочной веной (v. umbilicalis; в начальном стадии развития плянцентарных сосудов пупочные вены появляются в числе двух) и двумя пупочными арт. (aa. umbilicales). Vv. omphalo-mesentericae (dex. et sin.), так же как и vv. umbilicales (dex. et sin.), своими отрезками принимают существенное участие в образовании печоночной венозной сети, в частности в образовании непарного ствола, т. н. воротной вены, печоночных вен и центрáльного отрезка v. cavae inf. По рождении плода, после нарушения связи кровеносной системы его с плянцентой, пупочные сосуды теряют свое значение, облитерируются, и у взрослого остаются лишь соответствующие их ходу соединительнотканные тяжи. Остаток v. umbilicalis, заключенный в дупликатуре брюшины, образует утолщенный край одной из брюшинных связок печени (lig. falciforme hep.), так называем. lig. teres, идущий от пупка до передней левой вырезки печени, а ее продолжение, так наз. ductus venosus (Arantii), образует lig. venosum.—Пупочные артерии (aa. umbilicales), парные с момента появления и до момента их облитерации, являются у зародыша прямым продолжением раздвоенн. конца спинной аорты, а в последующих стадиях развития—ветвью подчревных артерий (aa. hypogastricae). Они идут к пупочному концу, а оттуда в пуповине, огибая спирально v. umbilic., к плянценте, где и разветвляются в ее ворсинках. После облитерации aa. umbilicales оставляют соотв. своему ходу два тяжа, приподнимающих брюшину передней стенки живота в две складки: lig. vesico-umbilicale lat. dex. et sin., имеющие восходящее направление из области малого таза к области пупка. В периоды желточного и плянцентарного кровообращения внутри самого зародыша происходит развитие арт. и венозных сосудов, ход к-рых стоит в связи с развитием сердца, отдельных органов и частей тела. В самых ранних стадиях зародыша парные сердечные трубки, заложенные в шейной области между листками так наз. вентрального мезентерия, представляют собой зачаток сердца, лежащего следовательно между брюшной стенкой и передней кишкой. Сердечные трубки в последующие моменты сближаются медиальными своими поверхностями и сливаются, образуя непарную сердечную трубку (сердце), в дальнейшем ходе развития претерпевающую сложные изменения. Передний (головной) конец сердечной трубки, суживаясь, образует так наз. conus arteriosus, к-рый продолжается в главный артериальный ствол зародыша—truncus arteriosus.

Главные изменения в дальнейшем стадии развития арт. системы претерпевает ее передний (головной) отдел. Артериальные (аортальные) дуги у человека (так же как и у высших позвоночных) затем или запустевают и редуцируются или же мощно развиваются, образуя постепенно дугу аорты с ее главными ветвями и легочную артерию. Продолжение вентральной аорты дает начало образованию aa. car. ext. У рыб была отмечена редукция I и II пары жаберных арт. дуг; у человека и у млекопитающих I и II пары жаберных дуг также редуцируются (см. *Аорта*, *Боталлов проток*); III пара арт. дуг дает начало aa. carot. int.; IV пара с левой стороны образует arcus aortae, продолжающуюся в aorta descendens, справа же — art. anonyma и начальный отрезок art. subclaviae dext.; V пара арт. дуг полностью редуцируется; VI пара, разделившись соответственным образом перегородкой, дает начало восходящей аорте (aorta ascendens), art. pulmonalis и слева Боталлову протоку, впоследствии запустевающему и образующему так наз. ligamentum arteriosum. Art. subclavia sin. развивается из сегментальной артерии дорсальной аорты. Арт. система в ходе своего развития резко утрачивает свой симметричный (первоначально) характер и становится асимметричной. Образовавшаяся за счет левой аортальной (артериальной) дуги дуга аорты идет на дорсальную сторону зародыша и переходит в дорсальную спинную аорту, подразделяемую по окончании процессов формирования арт. системы на нисходящую или грудную аорту (aorta thoracalis) и брюшную (aorta abdominalis). Хвостовой конец спинной аорты раздвоен и в плянцентный период двумя своими концевыми ветвями дает, как указано, начало двум пупочным артериям, после же их облитерации сохраняется в виде подвздошных артерий (aa. iliacae comm.), отдающих от себя ветви к стенкам и органам таза, а также к нижним конечностям.

Первоначальная закладка всей венозной системы, включая внезародышевые вены (плянцентные и желточные), представлена 4 парами вен: 2 передними кардинальными венами (vv. cardinales ant., s. vv. jugulares primitivae), 2 задними кардинальными венами (vv. cardinales post.), 2 пупочными венами (vv. umbilicales) и 2 желточно-кишечными венами (vv. omphalo-mesentericae) (см. отд. табл., рис. 2). Последние две пары рассмот-

рены выше. Передние и задние кардинальные вены являются главными венами закладки внутризародышевых вен системы. Передние кардинальные вены в своем развитии берут перевес над задними, что связано с более быстрым ростом головы и вообще головного отдела зародыша. В связи с перемещением сердца из шейной области в грудную Кювьеровы протоки меняют свое направление и из поперечного положения (по отношению к оси тела зародыша) располагаются более косо, наклонно, почти продольно. Изменение положения Кювьеровых протоков несколько изменяет ход и верхних отделов задних кардинальных (правой и левой) вен. На этом стадии развития Кювьеровы протоки, являющиеся как бы продолжением передних кардинальных вен, собирающих кровь от головы, шеи и передних конечностей (плавников у рыб), называются верхними полыми венами (vv. cavae sup. dex. et sin.), задние же кардинальные, вливающиеся в последние, называются непарными венами (vv. azygos dex. et sin.); они собирают кровь главным образ: от стенок туловища и Вольфовых тел, наиболее объемистых органов зародыша. Следовательно venae azygos являются остатками задних кардинальных вен. В последующие моменты развития в связи с разделением венозных отделов сердца на правую и левую половины главная масса крови направляется в правую половину венозной системы. Одновременно появляются поперечные анастомозы между левыми и правыми венами, дающие возможность более свободного оттока крови к сердцу через правые вены; нек-рые части левых кардинальных вен (передних и задних) начинают редуцироваться. В верхнем отделе венозной системы, лежащем выше сердца, а потом и в нижележащем, постепенно отдельные участки подвергаются редукции, поперечные анастомозы приобретают большее значение, становясь более широкими, образуются новые венозные стволы в средней части зародыша (брюшная полость), в частности нижняя полая вена (с ее ветвями) и воротная вена. Просвет v. cavae sup. sin. постепенно уменьшается (сохраняется до 4-го месяца); с 4-го месяца v. cava sup. sin. облитерируется на протяжении от поперечного анастомоза (между vv. cavae sup.) до венечной борозды сердца, оставляя только соединительнотканный тяж, называемый lig. venae cavae. Участок v. cavae sup. sin., лежащий в венечной борозде сердца, принимает в себя вены самого сердца и, постепенно врастая в стенку правого предсердия, открывается в него самостоятельным отверстием—sinus coronarius cordis, s. sinus venarum cardiacarum.

V. cava sup. dextra и поперечный анастомоз со влившимися в них яремной и подключичной венами значительно увеличивают свой просвет и в конечном результате образуют (верхнюю часть v. cava sup. d.—v. anonyma dex.) поперечный анастомоз—v. anonyma sin., а часть v. cavae sup. d. ниже анастомоза образует самый ствол v. cavae sup., вливающийся в правое предсердие.—Vv. jugulares primitivae развиваются в vv. jugulares ext.; развивающийся головной мозг и его венозная сеть обусловливают развитие новых стволов—vv. jugulares int. Благодаря облитерации v. cavae sup. sin. верхняя часть вливающейся в нее v. azygos sin. также подвергается запустеванию, и вся кровь из оставшейся верхней части v. azygos sin. направляется через верхний анастомоз (между v. azigos d. et s.) в v. azygos dextra. Нижний (задний) отрезок v. azygos sin. от анастомоза и до места впадения в нее левой почечной вены (где небольшой участок v. azygos sin. сохраняется), а также несколько ниже этого места также облитерируется, сохраняясь следовательно функционирующим лишь на небольшом протяжении выше и ниже описанного анастомоза. V. azygos sin., резко измененная, образует v. hemiazygos (полунепарную вену), вливающуюся через сохранившийся поперечный анастомоз в v. azygos dextra (называется просто v. azygos). Иногда наблюдается сохранение верхней части v. azygos sin., т. е. v. hemiazygos, соединяющаяся с v. anonyma sinistra; эту соединительную вену называют v. hemiazygos accessoria. После облитерации нижнего отрезка v. azygos sin. вены от левой половины таза и нижней конечности вливаются через расширенный нижний поперечный анастомоз (v. iliaca communis sin.) в конечный отдел v. azygos dextra (cava inf.). V. azygos dextra сохраняется почти на всем протяжении, преобразуясь в верхней половине в v. azygos, а в нижней—в v. cava inf., облитерируясь лишь на небольшом участке в нижней половине выше места впадения в нее v. renalis dextrae. Более сложен ход развития v. cavae inf. и системы воротной вены. Развитие той и другой вены связано с развитием венозной сети печени, в некоторой части—с желудочной и пупочными венами. Нижний (задний) отрезок v. cavae inf. образуется за счет предпочечного отдела v. azygos dextrae (v. cardinalis post.); верхний же (передний) участок закладывается самостоятельно в виде непарного ствола, связанного с нижним участком в месте впадения v. renalis dextrae. В этом месте между правой и левой vv. azygos был отмечен поперечный (2-й средний) анастомоз, к-рый сохраняется и связывает остаток v. renalis sin. (влившейся в v. azygos sin.) с v. cava inf., образуя v. renalis sin., вливающуюся в v. cava inf. Самый центральный отрезок v. cavae inf. от печени до места впадения в правое предсердие образуется из центральных участков желточных вен, представляющих собой в последние моменты vv. efferentes hepatis (относящие печоночные вены). С развитием v. cavae inf. vv. efferentes печени получают название vv. hepaticae. Приносящие вены развивающейся печени (vv. afferentes) образуются за счет желточных вен (vv. omphalo-mesentericae). Образование поперечных анастомозов между правой и левой желточными венами, затем расширение этих вен в одних участках (между анастомозами) и облитерация их в других дают образование воротной вены (v. portae), к-рая, как было указано, соединяется анастомозом с v. umbilicalis (sin.).—Последующие изменения всей венозной системы сводятся к дальнейшему развитию ветвей,

образованию сплетений и пр., а развитие последних идет вместе с развитием соответствующих органов, конечностей и др. участков тела. Резкая асимметрия венозной системы с преимущественным развитием ее с правой стороны понятна из рассмотрения хода ее развития. Легочные вены связаны с развитием самого сердца и легких (см. *Сердце*). Вливаясь в начальных стадиях развития в левое предсердие общим стволом, они постепенно, обрастая стенками предсердия, разбиваются на четыре отдельных ствола с отдельными местами впадения.

II. Общий анатомический очерк.

Артериальная система, артерии (arteriae). Все факторы, как внешние, так и внутренние, влияющие на процессы развития, роста и формирования тела, его частей (и органов) и обусловливающие развитие определенной конституции человека, должны в равной мере оказывать влияние и на формирование кровеносной системы. Сюда относится влияние наследственности, желез внутренней секреции, внешних условий, в к-рых протекает развитие организма, профессия и т. д. Нарушения в ходе формирования и процессов роста тела в целом или его частей оказывают свое влияние и на общий план построения (размеры и пр.) кровеносной системы, в частности артериальной. Практическое значение для врача установления связи строения кровеносной системы со строением тела, с его размерами, пропорциями и внешними формами, не подлежит сомнению и может помочь (с известными поправками) до нек-рой степени предугадать картину распределения К. с. (в частности артерий) данной области. Следует также отметить наличие половых и возрастных особенностей строения кровеносной системы и ее ветвей в различные периоды жизни человека, начиная с самых ранних лет и кончая старческим возрастом.—Подходя к строению тела с точки зрения его сегментации, удается и в строении кровеносной системы (артерий) подметить наличие сегментов. Это заметно выявлено и в кровеносной системе низших позвоночных животных и у высших вплоть до человека. Примером такого сосудистого сегмента может служить отрезок грудной аорты с отходящими от нее межреберными артериями.

В отдельных крупных стволах, так же как и в их ветвях, наблюдается различный калибр. До деления на свои ветви определенный арт. ствол по протяжению нормально сохраняет одинаковый калибр, диаметр, что подтверждается следующим: лишенные ветвей на протяжении сонные артерии животных с очень длинной шеей (верблюд, жираф) сохраняют один и тот же поперечный размер от начала и до места их деления (Hyrtl). Поперечник аорты (по Henle) равняется 28 *мм*, легочной артерии—30 *мм*. Правая легочная артерия имеет поперечный размер в 21 *мм*, левая—в 19 *мм*, подключичная аорта—в 10,5 *мм* (9—12 *мм*), общая подвздошная аорта—12,5 *мм* (Лесгафт). Затем (по Лесгафту) идут артерии с поперечником в 8 *мм* (аа. carotis comm., axillaris, coeliaca, mesenterica sup., iliaca ext., femoralis); артерии с поперечником в 6 *мм* (аа. brachialis, carotis ext. et int., hepatica, lienalis, renalis, hypogastrica, profunda femoris). Поперечник aa. radialis, maxillaris int., ulnaris, coronariae ventriculi sin., mesentericae inf., glutaeae, tibialis post. и др. равен 5 *мм*. Наконец нек-рые артерии имеют поперечник, равный 3,5 *мм* (aa. coronariae cordis) и 2 *мм* (a. spermatica int.). В таблице указана окружность крупных артериальных сосудов в *мм* в связи с возрастом (по Rauber'y).

Толщина арт. стенок зависит гл. обр. от степени развития среднего слоя (tunica media, s. muscularis) и связана с калибром сосуда. Напр. толщина стенки aortae ascend. приблизительно равна 1,6 *мм*, art. pulmonalis—1,1 *мм*, art. anonymae—0,3 *мм*, a. iliacae communis—0,3 *мм* (Rauber). Толщина отдельных слоев сосудистой стенки также различна: средний слой (media et intima) для аорты в области клапанов— 1,4 *мм* (мужчины) и 1,3 *мм* (женщины) (Schiele-Wiegand); толщина intimae крупных артерий в среднем равна 0,3 *мм* (Henle); adventitiae—0,3—0,4 *мм*. С возрастом наступает значительное утолщение интимы (физиологическая гиперплазия). — Ветвление крупных арт. ветвей на более мелкие, так же как разветвление артерий определенного органа перед вхождением их

Возраст	Средн. длина тела в *см*	Art. pulmonal.	Aorta ascendens	Aorta thoracalis	Aorta abdominalis	A. iliaca communis		A. femoralis		A. subclavia	
						dextra	sinistra	dextra	sinistra	dextra	sinistra
I.											
Новорожденные . .	49	23,5	18	14,25	12,75	8,5	7,5	8	8	8,75	8,75
$1^1/_2$—2 г.	77	37	34,4	22,6	14,5	9,8	9	14	14,9	13	12
6—6 $^1/_2$ л.	109,25	43	39	28	18	12	12	14,1	13,6	15,9	15
$14^1/_2$—15 »	150	51	48	34	24,5	17	17	16,8	17	19,7	18
19—21 г.	164	59	54,5	41	29	20	19,6	17,8	17,3	22	19
24—31 »	161,25	64	60	43	31	21	19,5	17,5	17,5	27	22,5
47—71 »	171,5	67	73	54	40	27,5	26,5	20	21	29	28
II.											
20—74-летние мужчины	168,2	73,1	72,5	57,9*	38,3**	—	—	—	20,9***	—	26,7***
10—80-летние женщины	157,1	73,6	68,2	53,3*	33,2**	—	—	—	19,1***	—	23,1***

* После отхождения a. subclaviae sin.
** У места деления.
*** У начала.

в орган и внутри самого органа, происходит по трем типам: магистральному, рассыпному (рис. 2) и смешанному (см. *Артерия*).

По способу ветвления артерии делят на конечные и анастомозирующие (см. *Артерия*). В патологии такого рода артерии иногда обозначают так же, как функционально конечные (см. *Инфаркт*). Между этими двумя типами также отмечается переходный, когда артерии органа образуют на периферии органа сеть анастомозов, а внутри органа идут как конечные артерии (напр. артерии надпочечников, щитовидной железы, головного мозга; по Красусской).—Углы, под к-рыми отходят арт. ветви от главных стволов, чаще всего бывают острые, значительно реже—прямые и еще реже—тупые (углы открыты в сторону хода главного ствола). Острые углы отмечаются чаще при отхождении ветвей, имеющих сравнительно большое протяжение (длину), как напр. a. spermatica int.; прямые—при коротких артериях, напр. art. renalis; тупые—по преимуществу у так наз. возвратных артерий (aa. recurrentes) [см. отдельную таблицу (ст. 375—376), рис. 1]. В нек-рых случаях aa. recurrentes отходят от главного артер. ствола под прямым или даже острым углом и лишь потом, изгибаясь, идут в направлении, противоположном ходу главной артерии. Цифровые данные для углов отхождения крупных арт. ветвей (в градусах), по Валентину (Valentin), следующие: угол между a. anonyma и a. carot. dextra—38°, между aorta и a. carot. sin.—81°, между aorta thoracalis и a. subclavia sin.—102°, между aorta abdom. и a. renalis dextra (нижний угол)—87°, между aorta abdom. и a. renalis sin. (нижний угол) — 88° (Rauber).

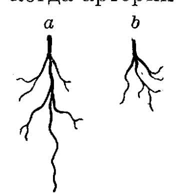


Рис. 2. Схема типов ветвления артерий (по Шевкуненко): *a*—магистральный; *b*—рассыпной.

В месте отхождения ветви от главной артерии под острым углом со стороны просвета главного ствола наблюдается вдающийся острый выступ—т. н. шпора (éperon), о которую как бы разбивается ток крови. Арт. ветви к отдельным органам, анат. образованиям, областям и частям тела (Лесгафт, Rauber) в первом периоде развития органа идут кратчайшим путем; при перемещении органа в процессе его развития нередко начало сосуда располагается на значительном расстоянии от органа (напр. a. spermatica int., a. ovarica) (Красусская). Главные арт. стволы лежат с вогнутой стороны тела или конечности, между мышцами, глубоко на костях. На конечностях они расположены с внутренней стороны сочленений, что исключает возможность сильного их растяжения (почти до потери просвета), напр. при сгибании, как это могло бы наблюдаться при расположении артерий с внешней стороны. В нек-рых случаях наблюдается ход артерии с изгибами в связи с изгибами костной основы, на к-рой она лежит, напр. при искривлении позвоночника аорта проделывает изгибы, следуя изгибам последнего (рис. 3). Артерии нек-рых органов имеют весьма извилистый, часто спиральный ход. Эта извилистость является нормальной и наблюдается гл. обр. в органах с изменяющимся объемом, расширяющихся и суживающихся [например в матке (см. отдельную таблицу, ст. 391—392, рис. 1), в мочевом пузыре], затем в артериях к сравнительно легко подвижным частям и образованиям [например aa. umbilicales (см. отдельную таблицу, ст. 391—392, рис. 2)]; далее извитой ход можно отметить у a. spermatica int. (или у a. ovarica), а спиральное закручивание основного ствола и ветвей—у сосудов легких (спирали большого радиуса при широкой грудной клетке и малого радиуса при узкой).—С возрастом наряду с другими изменениями артерий происходят изменения хода их в смысле большей извилистости. Старческие изменения способствуют появлению более резкой извилистости (a. lienalis) или появлению на прямолинейных стволах изгибов (напр. aorta abdominalis).

Отдельные органы и отдельные анат. образования получают арт. ветви или из одного источника (напр. почка, селезенка и др.) или одновременно из двух и более источников (напр. надпочечные железы, головной мозг, поджелудочная железа, щитовидная, суставы и пр). Для одних анат. образований почти всегда наблюдаются б. или м. постоянные одна или несколько артерий, в то время как для других образований (напр. мышц, кожи и пр.) арт. ветви идут из ближних источников, обычно не укладываясь в схему распределения артерий. Проникновение артерий в массу органа совершается или общим стволом (без предварительного деления) или же несколькими ветвями. Последние близ органа или на его поверхности в нек-рых случаях отдают соединительные ветви—анастомозы или к одноименным артериям противоположной стороны (напр. артерии щитовидной железы) или к ветвям, подходящим к органу из другого источника кровоснабжения (артерия желудка, aa. thyreoid. sup. et inf.).

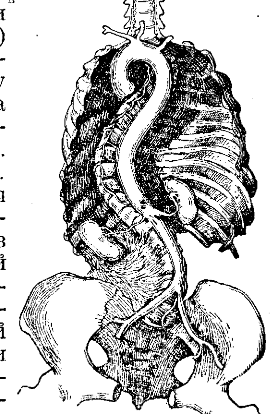


Рис. 3. Ход аорты в связи с искривлением позвоночника.

Для арт. системы является крайне характерным наличие в большинстве областей и органов б. или м. постоянных *анастомозов* (см.), колятералей как вне органа, так и в его массе. Арт. анастомозы в одних случаях допускают более равномерное распределение крови в сосудах, в других же случаях позволяют массе крови из одного источника кровоснабжения или из К. с. одной стороны снабжать кровью противоположную часть органа, если напр. артерии др. источника кровоснабжения или другой стороны недоразвиты, и тем компенсировать ненормальное снабжение кровью органа (при отсутствии a. thyreoideae inf. напр. наблюдается увеличение калибра и сети art. thyreoideae sup. соответствующей стороны). Анастомо-

зирующий тип артерий в этом отношении резко отличается от артерий конечного типа ветвления. Благодаря наличию анастомотических ветвей образуются различные виды группировок арт. ветвей в виде кругов, дуг, сетей и пр. или же наблюдается слитие арт. стволов, напр. из двух в один. Нек-рым из анастомотических ветвей в анатомии дают отдельные наименования, другие таковых не имеют. Примерами артер. анастомозов могут служить a. communicans ant. (соединяет aa. cerebri ant.), a. communicans post. (соединяет a. cerebri post. и a. carot. int.), aa. communic. post. (соединяют систему ветвей aa. vertebrales и aa. carot. int., а также артерии головного мозга правой и левой сторон, и образуют на основании мозга так наз. circulus arteriosus Willisii). Круги артериальные, но несколько иного типа (и построения) образуются и в других местах, например по окружности ротового отверстия, развившись за счет верхних и нижних губных артерий (aa. labiales sup. et inf.) правой и левой сторон. Далее типичными анастомозами являются так наз. a. radialis superficialis, соединяющая a. radialis с поверхностной арт. ладонной дугой, образующая a. ulnaris; большое количество соединительных арт. ветвей в артериях кишечника (брыжеечные артерии), где благодаря анастомозам образуются типичные арт. дуги (и петли), расположенные в один, два, три ряда (I, II и III порядка), что в известной мере зависит от длины, формы и расположения кишечного канала (в связи с характером принимаемой различными животными пищи; напр. у плотоядных—1 дуга, у человека—2—3 и больше) (Красусская). Образование арт. дуг—одна из наиболее частых форм вида артериальной сети; она встречается на желудке, кисти, стопе, в др. местах и органах. Колятерали могут быть сведены к определенным типам: на конечностях—местные, короткие дуги вокруг основного ствола (мышечные, костные, vasa vasorum), и отдаленные (сети различных областей), связывающие отдельные системы (например a. transversa scapulae и a. subscapularis); у внутренних органов—колятерали внутриорганные и экстраорганные (отдаленные). К числу форм распределения артерий, соединенных многочисленными анастомозами, относят т. н. с е т и (rete), из к-рых наиболее типичными являются сети артерий, питающих различные суставы (rete articulare) [см. отдельную таблицу (ст. 375—376), рис. 1]. Арт. сети с многочисленными анастомозами наблюдаются в подкожножировом слое и в самой коже. В некоторых случаях наблюдают, что артерия, разделившись на две ветви, почти тотчас же переходит в один ствол, образуя т. н. «островок».—Знание б. или м. постоянных артериальных анастомозов-колятералей представляет значительный интерес для врача. Не меньший интерес представляет знакомство с потенциальными свойствами арт. системы в смысле возможностей образования обходных (колятеральных) путей, новых колятералей и с теми возможностями, к-рыми обладают артерии в смысле замены исключенного (напр. тромбом, перевязкой) источника арт. кровоснабжения определенной области в смысле расширения и разрастания существующих, но в обычных условиях недоразвитых анастомотических ветвей.—При перевязке артерии основная роль в восстановлении кровоснабжения принадлежит т. н. непрямым анастомозам, образованным за счет ветвей соседних артерий. Прямые анастомозы (соустья) между обеими культями перевязанного ствола развиваются значительно реже. Существеннейшую роль в развитии непрямых колятералей—анастомозов играют мышечные артерии, меньшую—артерии, питающие нервы (aa. nutriciae nervorum), отчасти кожные артерии (рис. 4). Кроме анастомозов между арт. ветвями в нек-рых органах наблюдаются непосредственные анастомозы между артериями и венами (артериально-венозные анастомозы), впервые отмеченные Сюке (Sucquet) и названные

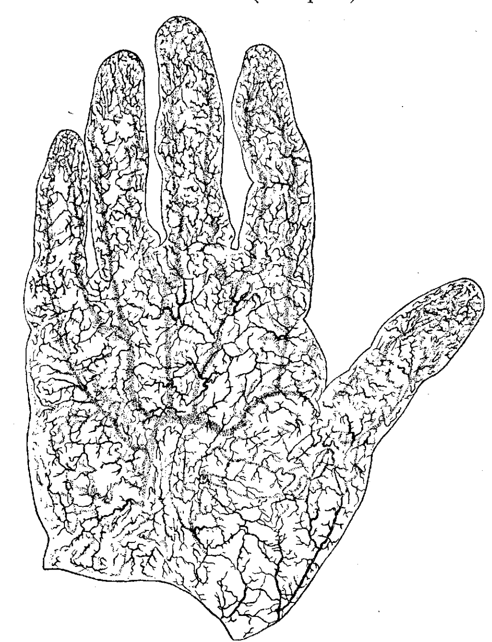


Рис. 4. Артерии кожи ладонной поверхности кисти.

дериваторными каналами (canaux derivatifs, s. apparatus derivatorius). Эти анастомозы имеются между сосудами среднего и малого калибра. По Гойеру (H. Hoyer), подобные анастомозы у животных встречаются на ушных раковинах, у кончика носа, на губах, на пальцах передних и задних конечностей, у кончика хвоста, в пещеристых телах половых органов; у человека—в концевых пальцевых ветвях и пещеристых телах. По Тестю (Testut), многочисленные артериально-венозные анастомозы наблюдаются в мягких мозговых оболочках взрослого; Геберг (A. Geberg) обнаружил их в почечной капсуле (собаки) (Rauber). Артериально-венозные анастомозы установлены также в почке (между дугообразными артериями и венами последней), в копыте теленка, между легочной и бронхиальной артериями ребенка (Красусская). Красусская расценивает эти анастомозы как предохранительные клапаны при появляющемся препятствии в капилярной

сети.—Разветвление артериальных ветвей внутри отдельных органов (мельчайшие веточки, артериолы, прекапиляры) представляет ряд особенностей. Артерии, окруженные соединительной тканью, проникают в орган (напр. в печень), делятся на ветви, распределяющиеся в соединительной ткани по окружности долек, проникают затем в самые дольки и там переходят в капиляры. Самый характер ветвления внутри органа может быть различен (с анастомозами или без таковых)—или по тем же типам ветвления, как во внеорганных ветвях, или же несколько своеобразен. Ветви, расположенные внутри органа, группируются соответственно внутреннему строению органа: так напр. в поджелудочной железе арт. сеть так наз. Лангергансовых островков носит один характер, в то время как сеть окружающей их ткани—другой; в мозговом и корковом веществе надпочечника, а также почки, артериальные ветви распределены различно.—

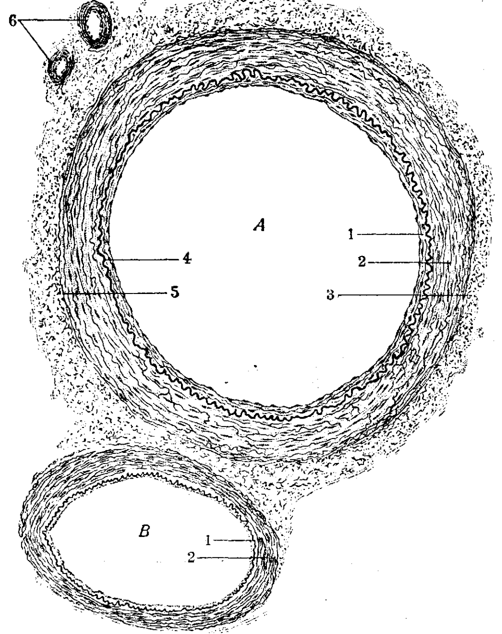


Рис. 5. Vasa vasorum: *A*—артерия; *B*—v. comitans; *1*—intima; *2*—media; *3*—adventitia; *4*—lam. elast. int.; *5*—lam. elast. ext.; *6*—vasa vasorum.

Совершенно своеобразным способом ветвления является т. н. ч у д н а я с е т ь (rete mirabile). Различают rete mirabile unipolare и rete mirabile bipolare. Под чудной сетью разумеют в первом случае (rete mirab. unipol.) внезапное распадение арт. ветви на мельчайшие разветвления в виде кисти, к-рые переходят в капиляры; во втором (rete mirab. bipol.)—разделение арт. ветвей на мельчайшие разветвления, образующие артериальную сеть (чудную сеть), но не переходящие непосредственно в капиляры, а составляющие снова один сосуд, к-рый дает капиляры. В последнем случае (r. mirab. bipol.) сосуд до образования «чудной сети» называют vas afferens, а после «чудной сети»—как бы уносящий из нее кровь—vas efferens. У человека к образованиям в виде чудной сети относят только Мальпигиевы клубочки почек, у животных же они наблюдаются и в других местах.—Артерии к мышцам обычно подходят с внутренней стороны их и распределяются в мышечной ткани, гл. обр. следуя ходу мышечных волокон. Арт. ветви к нервам (напр. спинномозговым), проникая в них близ места выхождения нерва на периферию, идут с ним, сопровождают его; отсюда и название этих артерий—aa. comitantes (или nutriciae nervorum) [см. отдельную таблицу (ст. 391—392), рисунок 3].—Стенки артерий снабжаются кровью через vasa vasorum [см. рисунок 5 и отдельную таблицу (ст. 391—392), рис. 4]. Из капиляров этой сосудистой сетки арт. стенки складываются уносящие кровь вены, к-рые (в количестве чаще двух) сопровождают каждую артерию.—В стенках артерий сегментарно заложены богатые ветвями нервные сплетения, предназначенные для снабжения их мышечного слоя (гладкие мышцы).

Крупные артерии, так же как и их ветви, подвержены в значительной мере в а р и а ц и я м (вариантам, аномалиям), многие из к-рых представляют практический интерес. Во многих случаях появление их связано с временным нарушением в эмбриональной жизни роста и развития отдельных органов и частей тела, с нарушением развития отдельных частей арт. системы (Тихомиров) и отражает также те или иные стадии эмбриогенеза. В отношении отдельных артерий наблюдаются варианты происхождения данной артерии, перемещения места ее начала, варианты хода, калибра, ветвления в смысле увеличения (resp. уменьшения) числа обычно отходящих ветвей или полное отсутствие того или иного сосуда. Частота появления вариантов для отдельных артерий и характер их различны. Нек-рые варианты, особенно—крупных стволов, встречаются крайне редко и представляют больше морфологич. интерес, в то время как другие встречаются сравнительно часто и по своему топографическому положению представляют большой интерес для врача-практика. К числу редких относят напр. правостороннее положение дуги аорты или неправильный ход ее по отношению к близлежащим органам и анат. обра-

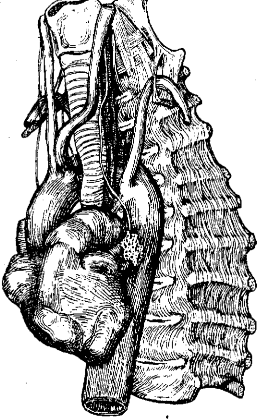


Рис. 6. Неправильное положение и ход дуги аорты (с музейного препарата).

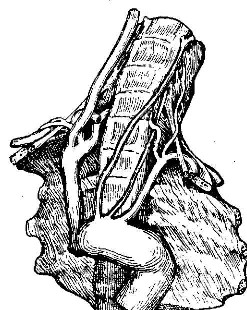


Рис. 7. Увеличение числа ветвей arcus aortae (отхождение от нее a. vertebralis).

зованиям с одновременным вариантом порядка отхождения от arcus aortae ее ветвей (рис. 6). Более частым является например уменьшение или (чаще) увеличение количества ветвей, отходящих от аорты. В качестве примера можно взять случай отхождения от arcus aortae позвоночной артерии (a. vertebralis) (рис. 7) или случай отхождения от нее a. thyreoidea ima (рис. 8). Последняя

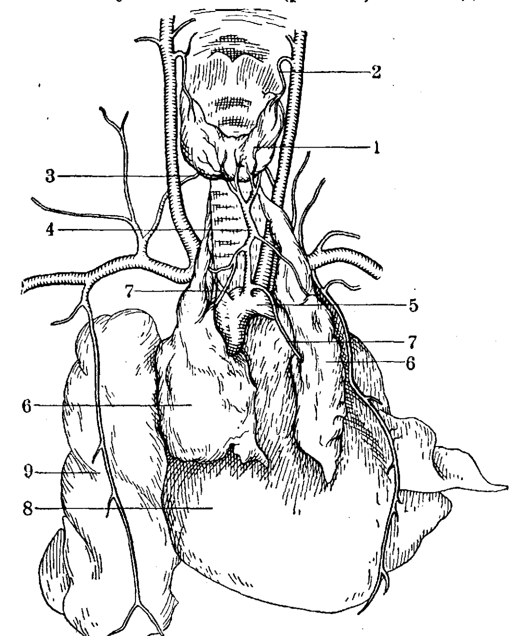


Рис. 8. A. thyreoidea ima: *1* — щитовидная железа; *2*—a. thyr. sup. sin.; *3*—a. thyr. inf. dex.; *4*—a. thyr. ima; *5*—arcus aortae; *6*—правая и левая доли gl. thymus; *7*—aa. thymicae; *8*—сердце; *9*—правое легкое.

может отходить и от a. anonyma, a. mammaria int., truncus thyr.-cervic., a. carotis comm. A. thyr. ima наблюдается приблизительно в 10% случаев (Braus, Rauber).—Варианты ветвления арт. ветвей наблюдаются сравнительно часто. Напр. a. thyreoidea inf. может наблюдаться удвоенной (обычно с одной стороны), может быть слабо развитой или вовсе отсутствовать. Связь неправильного происхождения, хода, изменения калибра ветвей и пр., зависящая от нарушения хода развития органа, отчетливо выступает напр. при т. н. подковообразной почке (рисунок 9). К числу наиболее часто наблюдаемых вариантов артерий конечностей относится высокое положение места деления a. brachialis на ее главные ветви (aa. ulnaris и radialis)—пример рассыпного типа, по Шевкуненко (Геселевич). — Кроме вариантов, появляющихся

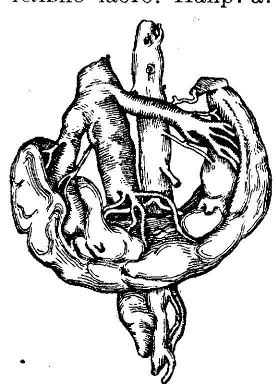


Рис. 9. Артерии и вены подковообразной почки.

в результате нарушения эмбрионального развития кровеносной системы, наблюдаются варианты артерий, соответствующие нормально встречающимся сосудам в той или иной филогенетической группе, напр. двойная дуга аорты, правостороннее положение arcus aortae, отхождение от последней ветвей по типу отхождения таковых у нек-рых животных (напр. truncus bicaroticus), отхождение общим стволом a. anonyma и a. carotis comm. sin. и др.

Венозная система, вены (venae). Венозная система в результате сложного хода эмбрионального развития ее отдельных частей оказывается построенной асимметрично с расположением крупных венозных стволов справа, с различной длиной правых и левых одноименных вен и т. д. Строение венозной системы, так же как и арт. системы, стоит в связи с общим конституциональным типом строения тела, но т. к. в отношении венозной системы и отдельных ее участков и ветвей типовые особенности строения разработаны недостаточно, труднее говорить о расположении и характере вен в связи с тем или иным типом телосложения. Полного соответствия в ходе, расположении, количестве ветвей и пр. между арт. и венозной системами нет. Большинство вен носит названия, не соответствующие наименованиям артерий соответствующих областей, и лишь вены, точно следующие ходу определенной артерии и лежащие в непосредственном соседстве с ней, сохраняют одинаковое с артерией наименование (например a. brachialis—v. brachialis, a. mesenterica inferior—v. mesenterica inferior и др.).

Всю венозную систему можно разбить на отдельные участки в связи с некоторыми особенностями их строения. Следует выделить вены сомы (собственно вены стенок туловища, вены конечностей и др.), вены внутренностей—висцеральные, шеи и брюшной полости (включая полости таза), вены головного мозга и его оболочек (вены головы).—Строение стенок вен—см. *Вены*.—Ход вены обычно прямолинеен или слегка дугообразно изогнут (исключая вены, участвующие в образовании т. н. сплетений), и даже там, где соответствующая артерия имеет сравнительно извилистый ход, вена более прямолинейна, а потому и более коротка (напр. v. spermatica int., v. lienalis и др.).—Вены среднего и мелкого калибра сопровождают соответствующее артерии в числе двух (даже вены vasa vasorum); артерии крупные (напр. a. axillaris, a. femoralis и др.) сопровождаются одной веной; исключительно редко отмечают при наличии двух одноименных артерий одну сопровождающую их вену (напр. aa. dorsales penis dextra et sinistra сопровождаются одной v. dorsalis penis).—Вены, особенно поверхностные, имеют в большом количестве анастомозы. В нек-рых областях и органах они образуют между собой соединительные ветви, что вместе с извилистым ходом последних дает картину богатейшей венозной сети; это—сплетения, plexus venosus (напр. венозные сплетения органов таза, матки, мочевого пузыря, сплетения в spatium epidurale) [см. отдельную таблицу (ст. 391—392), рисунок 5]. Благодаря наличию

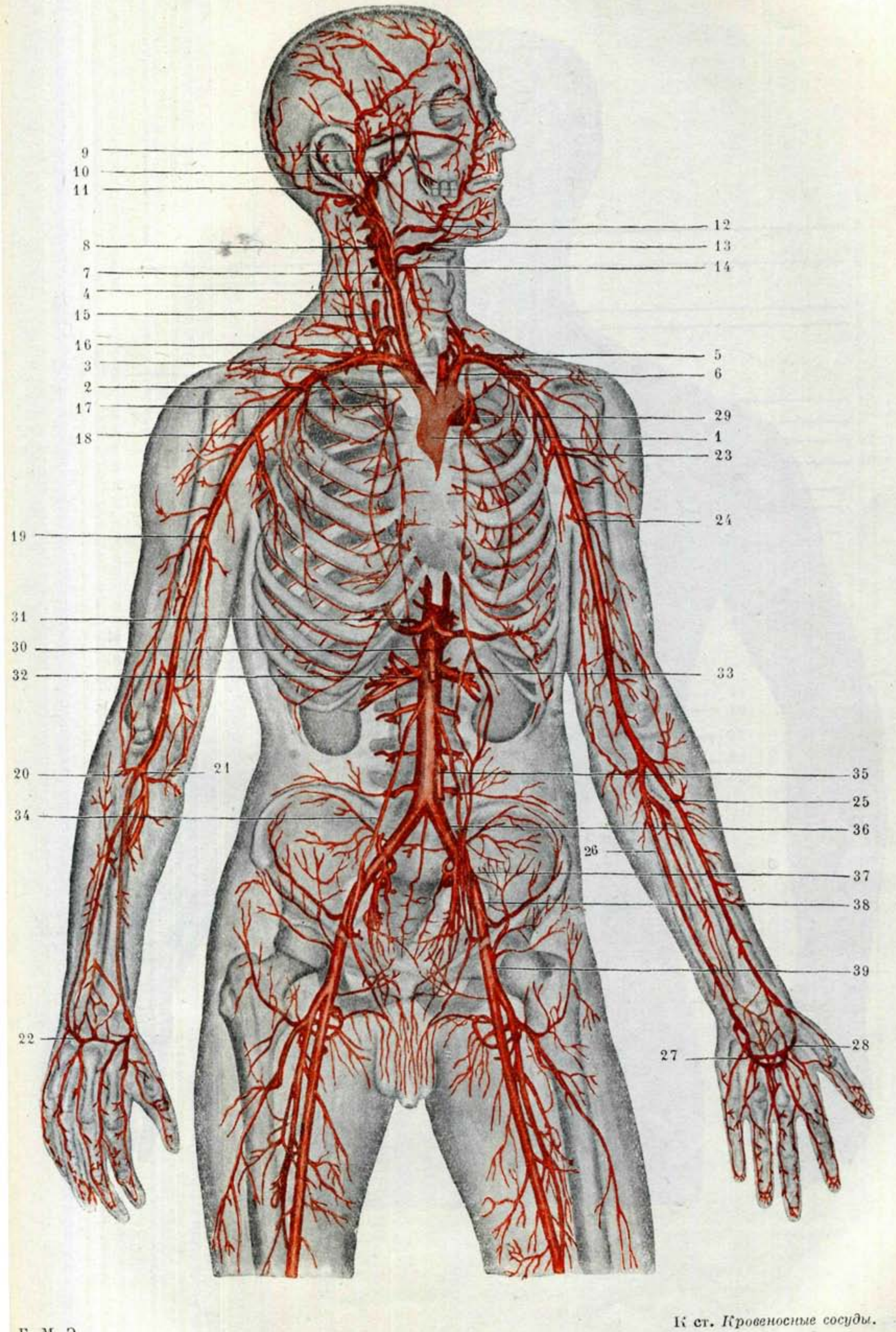
Артериальная система человека.

1—aorta ascendens et arcus aortae; 2—a. anonyma; 3—a. subclavia dextra; 4—a. carotis communis dextra; 5—a. carotis communis sinistra; 6—a. subclavia sinistra; 7—a. carotis interna dextra; 8—a. carotis externa dextra; 9—a. temporalis superficialis dextra; 10—a. maxillaris interna dextra; 11—a. occipitalis dextra; 12—a. maxillaris externa dextra; 13—a. lingualis dextra; 14—a. thyreoidea superior dextra; 15—a. vertebralis dextra; 16—truncus thyreo-cervicalis dexter; 17—a. mammaria interna dextra; 18—a. axillaris dextra; 19—a. brachialis dextra; 20—a. radialis dextra; 21—a. ulnaris dextra; 22—arcus dorsalis; 23—a. axillaris sinistra; 24—a. brachialis sinistra; 25—a. radialis sinistra; 26—a. ulnaris sinistra; 27—arcus volaris superficialis; 28—arcus volaris profundus; 29—aorta descendens; 30—aorta abdominalis; 31—a. coeliaca; 32—a. renalis dextra; 33—a. mesenterica superior; 34—a. spermatica interna dextra; 35—a. mesenterica inferior; 36—a. iliaca communis sinistra; 37—a. hypogastrica sinistra; 38—a. iliaca externa sinistra; 39—a. femoralis sinistra.

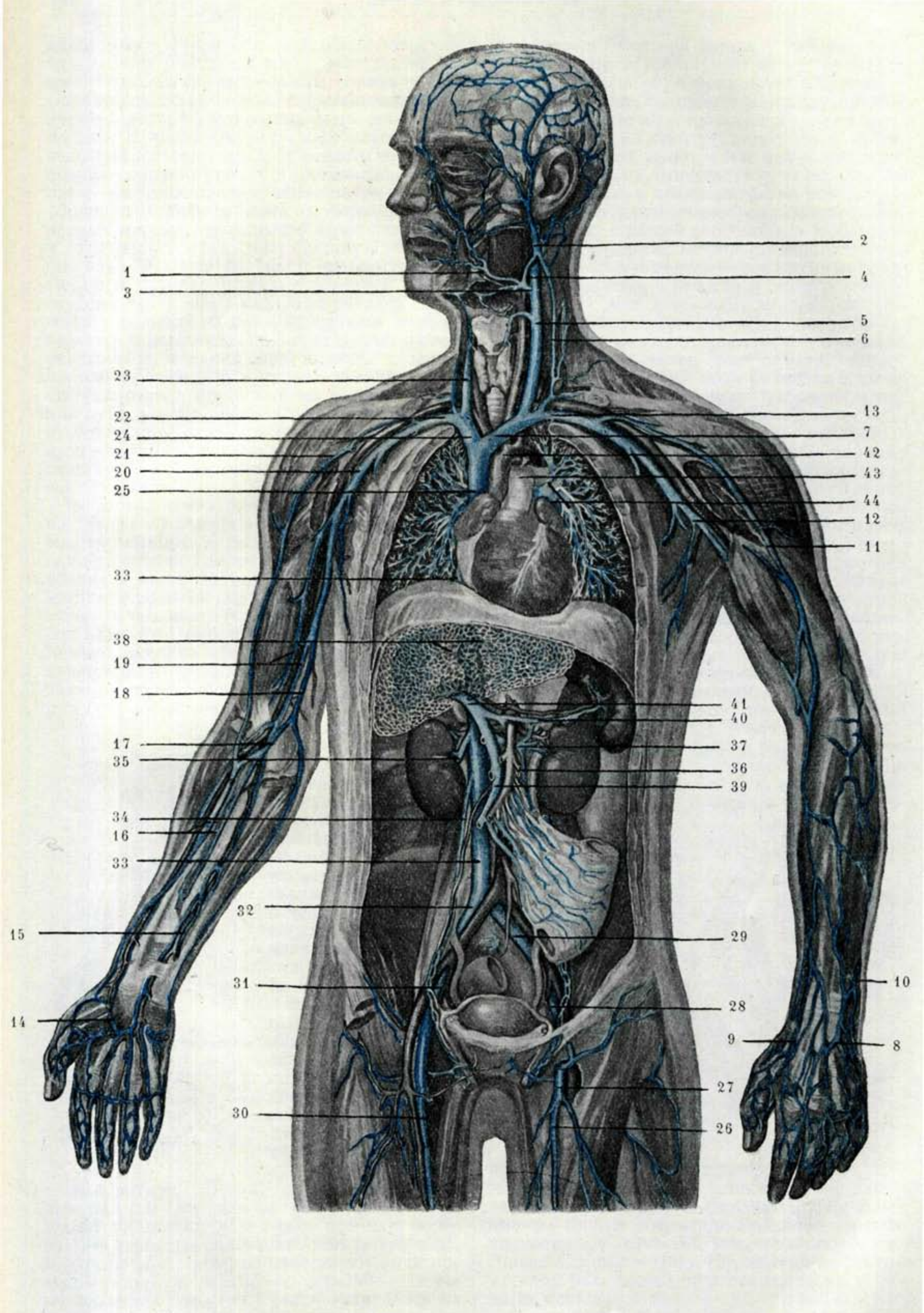
Венозная система человека.

1—v. facialis anterior sinistra; 2—v. facialis posterior sinistra; 3—v. facialis communis sinistra; 4—v. jugularis interna sinistra; 5—v. jugularis communis (interna) sinistra; 6—v. jugularis externa sinistra; 7—v. anonyma sinistra; 8—v. salvatella sinistra; 9—v. cephalica pollicis sinistra; 10—v. basilica sinistra; 11—v. cephalica sinistra; 12—v. axillaris sinistra; 13—v. subclavia sinistra; 14—arcus venosus; 15—vv. comitantes a. ulnaris dext.; 16—vv. comitantes a. radialis dext.; 17—v. mediana cubiti dextra; 18—v. basilica dextra; 19—vv. comitantes a. brachialis dext.; 20—v. axillaris dextra; 21—v. cephalica dextra; 22—v. subclavia dextra; 23—v. jugularis interna (communis) dextra; 24—v. anonyma dextra; 25—v. cava superior; 26—v. saphena magna sinistra; 27—v. femoralis sinistra; 28—v. iliaca externa sinistra; 29—v. iliaca communis sinistra; 30—v. femoralis dextra; 31—v. iliaca externa dextra; 32—v. iliaca communis dextra; 33—v. cava inferior; 34—v. spermatica interna dextra; 35—v. renalis dextra; 36—v. spermatica interna sinistra; 37—v. renalis sinistra; 38—vv. hepaticae; 39—v. mesenterica superior; 40—v. lienalis; 41—v. portae; 42—arcus aortae; 43—a. pulmonalis; 44—vv. pulmonales sinistrae.

(К иллюстр. ст. *Кровеносные сосуды*.)



К ст. *Кровеносные сосуды.*



К ст. *Кровеносные сосуды.*

анастомозов в ряде областей образуются сети с дугами и петлями, напр. вены брыжеечные, подкожные, тыла кисти, стопы и др. Однако редко анастомозы соединяют поверхностные вены с глубокими, напр. на конечностях. К числу своеобразных анастомозов венозной системы следует отнести т. н. венозные выпускники—vv. emissariae—стволики, соединяющие венозные пазухи твердой оболочки головного мозга с поверхностными венами головы, проходящие через отверстия в черепных костях [см. отдельную таблицу (ст. 391—392), рис 5]. (напр. emissarium parietale в foramen parietale теменной кости, соединяющий sinus sagittalis твердой мозговой оболочки с поверхностными венами головы). В некоторых областях наблюдаются анастомозы, соединяющие правую и левую половины венозной системы данной области (например arcus venosus juguli—венозная дуга, расположенная в шейной области) и благодаря этому образующие как бы круг—circulus venosus, напр. в области, соответствующей положению circulus arteriosus Willisii.

Вены туловища, конечностей, шеи, головы делят на поверхностные (vv. superficiales, vv. cutaneae), подкожные, проходящие самостоятельно (независимо от артерий), лежащие в массе подкожножирового слоя, с многочисленными анастомозами, дугами, богатые клапанами [см. отдельную таблицу (ст. 375—376), рис. 2]; вены глубокие (profundae), идущие обычно вместе с соответствующими артериями в общем соединительнотканном влагалище, сопровождающие артерии (vv. comitantes) (рис. 10), в числе одной или двух, причем одиночные вены среднего калибра постепенно переходят в одиночную вену большего калибра, принимающую вены своей области, получающую новое название соответствующей артерии. Поверхностные вены вливаются в глубокие (напр. v. saphena magna вливается в глубокую v. femoralis), прободая фасцию данной области. Вены внутренних органов вливаются в три главных ствола венозной системы, а именно: в верхнюю полую вену, нижнюю полую и в воротную. Ветви, составляющие эти стволы, так же как и сами стволы, не имеют клапанов; в нек-рых органах образуются венозные сплетения (plexus venosus), в других они строго соответствуют ходу артерий (напр. a. renalis—v. renalis).—Система *воротной вены* (см.) резко отличается от других вен внутренностей тем, что несет не чисто венозную кровь; ветви, ее составляющие, соответствуют нескольким артериальным ветвям брюшной аорты, и наконец она не вливается в какой-либо более крупный венозный ствол, а разветвляется в паренхиме печени. Вены головного мозга характеризуются тем, что не сопровождают отдельных артерий его, не соответствуют им в своем ходе, изливают кровь не в более крупные венозные стволы, относящие ее от отдельных частей головы, а предварительно отводят ее в щелевые полости (своеобразную придаточную систему к общей венозной), т. н. пазухи (синусы) твердой оболочки головного мозга, откуда кровь выводится через крупную вену (v. jugularis int.), и отчасти в поверхностные вены через венозные выпускники [см. отдельную таблицу (ст. 391—392), рисунок 5]. Наконец они не имеют клапанов.—Причины появления вариантов вен следует также искать в нарушениях хода развития и ряде других моментов периода эмбриональной жизни. Неправильный ход развития и окончательное формирование органа с отклоняющимися от относительной нормы формой, размерами и пр. дает соответствующие уклонения и в его венах. В других же случаях появление варианта связано как бы исключительно с ходом развития определенного участка венозной системы, а не органа. Различают варианты хода вены, ее топографического положения, отсутствия или увеличения в числе, появление добавочных стволов и т. д. Своеобразная картина наблюдается при т. н. подковообразной почке, что подтверждает положение о связи развития органа с развитием его кровеносных сосудов (рис. 9). Появление добавочного венозного ствола наблюдается напр. между v. renalis sin. и v. iliaca comm. sin. (соотв. v. cardinal. post. sin.) (рис. 11), между v. portae и v. cava inf. (v. porto-renalis sin., v. porto-spermatica dextra) (Топкачева). Неправильное топографическое положение и ход вены иллюстрирует напр. случай, при к-ром наблюдается направление v. renalis sin. сзади брюшной аорты и впадение в v. cava inf. у места слияния vv. iliacae communes (рис. 12), притом на значительном расстоянии от места впадения v. renalis dextrae.

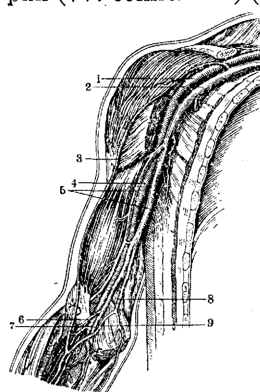


Рис. 10. Vv. comitantes: *1*—a. axill.; *2*—v. axill.; *3*—v. cephal.; *4*—a. brachial.; *5* — vv. brachial. (vv. comitantes); *6*—vv. comitant. a. rad.; *7*—vv. comitantes a. uln., *8*—v. basil.; *9*—v. mediana cubiti.

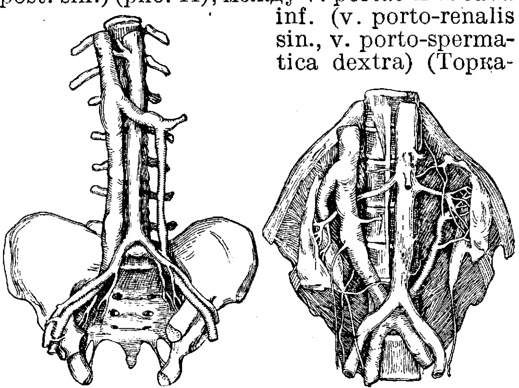


Рис. 11. Соединительный венозный ствол между v. renal. и v. iliaca comm. (остаток v. cardin. post. sin.).

Рис. 12. Неправильный ход и низкое впадение v. renal. sin.

Строение К. с., а также патологическая анатомия кровеносных сосудов—см. *Артерия*, *Вены*.

Таблица артерий.

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Abdominalis externa, s. circumflexa ilium profunda, s. abdominalis subcutanea, s. epigastrica superficialis (наружная брюшная арт.)	См. a. epigastrica superficialis	
Acetabuli (ramus) [арт. вертлужной впадины (ветвь)]	A. circumflexa femoris medialis, a. circumflexa fem. lateralis	Тазобедренный сустав
Acetabuli (BNA), ramus acetabuli [арт. вертлужной впадины (ветвь)]	A. obturatoria	Тазобедренный сустав, lig. teres femoris, caput femoris
Acromialis ramus (акромиальная ветвь)	A. thoraco-acromialis	Область надплечья, акромиального отростка и верхняя часть дельтовидной мышцы
Adiposa cordis	A. coronaria cordis dextra, a. coronaria dextra (BNA)	A. pulmonalis
Adiposa(ae) a. renalis (арт. жировой капсулы почки)	A. suprarenalis media et inferior, a. phrenica infer., a. renalis, aa. colicae dextra, media et sinistra, a. spermatica interna, aa. lumbales prima, secunda et tertia, aorta abdominalis	Capsula adiposa renis
Ad pontem [арт. к мосту (Варолиеву)]	A. basilaris	Pons Varoli
Alaris Halleri, s. alaris glandulosa axillaris, s. alaris thoracica [крыльная арт. (Haller)]	A. axillaris	Кожа, фасции и лимф. железы подмышечной впадины
Alveolaris(es) (ячеечная арт.)	A. alveolaris inferior	Ячейки нижней челюсти
Alveolaris(es) (ячеечная арт.)	A. infraorbitalis	Стенки ячеек верхнечелюстной кости
Alveolaris inferior, s. mandibularis, s. maxillaris (dentalis) inf. (нижняя ячеечная арт.)	A. maxillaris interna	Мягкие ткани подбородка, нижняя губа, mm. mylo-hyoideus, buccinator, нижняя челюсть, ячейки нижней челюсти, слизистая оболочка полости рта, десны, зубы нижней челюсти
Alveolares sup. anteriores (BNA), s. supramaxill., s. dentales superiores (передняя верхняя ячеечная арт.)	A. infraorbitalis	Надкостница maxillae, слизистая оболочка, sinus maxillaris, ячейки верхней челюсти, десны, зубы (клыки и резцы)
Alveolaris sup. post. (задняя верхняя ячеечная арт.)	A. maxillaris interna	Надкостница и костное вещество maxillae, слизистая оболочка щек, слизистая оболочка sinus maxillaris, десны и зубы верхней челюсти (большие и малые коренные), mm. buccinator et masseter
Anastomotica brachii (Quain), s. collateralis ulnaris inferior (анастомозирующая арт. плеча)	См. a. collateralis ulnaris inferior	
Anastomotica magna, s. genu suprema (большая анастомозирующая артерия)	См. a. genu suprema	
Angularis (BNA), s. nasalis post. lateralis (угловая арт.)	A. maxillaris externa	Крылья и спинка носа, mm. nasalis, frontalis, corrugator supercilii, procerus, orbicularis oris
Anonyma, s. innominata, truncus anonymus, s. innominatus (безымянная арт.) [непарная]	Arcus aortae	Правая половина шеи, головы, груди, плечевого пояса и правая верхняя конечность
Anonyma iliaca, s. iliaca comm. (безымянная подвздошная арт.)	См. a. iliaca communis	
Aorta abdominalis (брюшная аорта)	Продолжение aorta thoracica	Органы брюшной полости, половые органы, диафрагма, мышцы спины и содержимое позвоночного канала

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Aorta ascendens (восходящая аорта)	Conus arteriosus левого желудочка	Сердце
Aorta descendens (нисходящая аорта)	См. Thoracalis aorta	
Appendicularis (BNA), s. appendicalis, s. vermicularis (арт. червеобразного отростка)	Ramus colicus a. ileo-colicae или непосредственно от a. ileo-colica или ramus ilealis descend. a. mesenter. superioris	Processus vermicularis (appendix)
Arciformis(es) renis(um), s. arcus vasculosus minor (дугообразная арт. почки)	A. interlobaris(es)	Паренхима почки
Arcuata (BNA), s. metatarsea, s. tarsea lateralis ant. (дуговая арт.)	A. dorsalis pedis	Межкостные промежутки (II, III и IV) и пальцы стопы (образует rete dorsale pedis)
Arcus aortae (дуга аорты)	Продолжение aorta ascendens	Шея, голова, грудь, верхние конечности
Articularis capituli fibulae propria, s. ramus fibularis (BNA) (собственная суставная арт. головки малоберцовой кости)	См. ram. fibularis	
Articulares genu, s. aa. genu (суставная арт. колена)	См. aa. genu	
Ascendens ramus (восходящая ветвь)	A. transversa colli	Мышцы затылочной области (частично)
Atrabiliaris, s. suprarenalis media	См. a. suprarenalis media	
Auditiva externa (Weber), s. tympanica ant. (BNA) (наружная слуховая арт.)	См. a. tympanica anterior	
Auditiva interna (внутренняя слуховая артерия)	A. basilaris	Перепончатые полукружные каналы, мешочки (сферический и эллиптический) преддверья и улитка
Auricularis ramus (BNA) (ушная ветвь)	A. auricularis posterior	Ушная раковина, мышцы наружного уха
Auricularis(es) ant. ramus(i) (передняя ушная ветвь)	A. temporalis superficialis	Ушная раковина, мышцы ушной раковины, наружный слуховой проход
Auricularis cordis dext. ramus (ветвь к правому ушку сердца)	A. coronaria cordis dextra	Правое предсердие (ушко)
Auricularis cordis sin. ramus (ветвь к левому ушку сердца)	A. coronaria cordis sinistra	Левое предсердие (ушко)
Auricularis posterior (задняя ушная артерия)	A. carotis externa	Mm. digastricus mandibulae (venter post.), stylo-hyoideus, stylo-glossus, sterno-cleido-mastoideus, masseter, pterygoideus int., occipitalis, auriculares, stapedius, gl. parotis, барабанная полость, слизистая оболочка cellulae mastoid. и среднего уха, dura mater
Auricularis profunda (глубокая ушная арт.)	A. maxillaris int.	Нижнечелюстной сустав, кожа наружного слухового прохода, барабанная перепонка
Axillaris (подмышечная арт.)	Продолжение a. subclavia	Фасции и лимф. железы подмышечной впадины, мышцы груди, боковая грудная стенка, грудная железа (частично), плечевой сустав, мышцы плечевого пояса
Azygos, s. genu media (непарная артерия)	См. a. genu media	
Basilaris, s. truncus basilaris (основная арт.) [непарная]	Образована слиянием aa. vertebrales	Варолиев мост, мозжечок, thalamus opticus, corpora quadrigemina и прилежащая часть мозгового ствола, задний отдел полушарий большого мозга (височные и затылочные доли), внутреннее ухо

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Bicipitalis (Gegenbaur) (арт. двуглавой мышцы)	A. brachialis	Двуглавая мышца плеча
Brachialis (BNA), s. humeralis (плечевая арт.)	Продолжение a. axillaris	Верхняя конечность: mm. biceps brachii, coraco-brachialis, pronator teres, triceps brachii, flexor carpi ulnaris, brachialis (internus), плечевая кость
Bronchialis ant. ramus (передняя бронхиальная ветвь)	Aa. mediastinales anteriores	Бронхи
Bronchialis post. (задняя бронхиальная арт.)	Aorta thoracalis	Легочная ткань, трахея, пищевод и lymphoglandulae bronchiales
Bronchialis sup. (верхняя бронхиальная арт.)	Arcus aortae	Бронхи
Buccinatoria, s. buccalis (щечная артерия)	A. maxillaris int.	Mm. buccinator, masseter, pterygoideus int., caninus и соседние лицевые мышцы, слизистая полости рта, десны (верхней челюсти), верхние моляры
Bulbi urethrae (BNA), s. bulbo-urethralis, s. bulbo-cavernosa, s. bulbina, s. corporis cavernosi urethrae, s. bulbosa (арт. луковицы пещеристого тела мочеиспускательного канала)	A. penis, a. pudenda interna	Bulbus urethrae, мягкие ткани trigoni urogenitalis, pars membranacea urethrae, glandulae bulbourethrales, corpus cavernosum urethrae, bulbus vestibuli женщин
Bulbi vestibuli (vaginae) (арт. луковицы преддверия влагалища)	A. clitoridis	Bulbus vestibuli
Calcanei laterales rami (наружные пяточные ветви)	A. peronaea	Область лятеральной лодыжки и лятеральной стороны пяточной кости
Calcanei mediales rami (внутренние пяточные ветви)	A. tibialis post.	Область медиальной лодыжки и медиальной стороны пяточной кости
Canalis pterygoidei (Vidii), s. Vidiani [арт. крыловидного (Видиева) канала]	A. maxillaris int. или a. palatina descendens	Верхняя стенка глотки, tuba auditiva, барабанная полость
Capitis femoris ant. (Ансеров) (арт. головки бедра передняя)	A. circumflexa femoris lateralis	Головка и шейка бедра
Capitis femoris medialis (Ансеров) (арт. головки бедра внутренняя)	A. circumfl. femoris med.	Головка и шейка бедра
Capitis femoris posterior lateralis (Ансеров) (арт. головки бедра задняя наружная)	A. perforans I	Головка и шейка бедра
Capsularis, s. a. hyaloidea (капсульная арт.)	См. a. hyaloidea	
Carotico-tympanicus ramus (сонно-барабанная ветвь)	A. carotis interna	Часть барабанной полости, слизистая оболочка среднего уха
Carotis communis dextra, s. primitiva (правая общая сонная арт.)	A. anonyma	Правая половина шеи и головы, также органы соотв. областей
Carotis communis sin., s. primitiva (левая общая сонная арт.)	Arcus aortae	Левая половина шеи и головы, также органы соотв. областей
Carotis externa, s. facialis (наружная сонная арт.)	A. carotis communis	Область шеи, головы, лица и соответствующие органы
Carotis interna, s. cerebralis (внутренняя сонная арт.)	A. carotis communis	Головной мозг (частично), crus cerebri, tuber cinereum, гипофиз, глазное яблоко и содержимое глазницы, веки, мягкие ткани области лба (частично), saccus lacrimalis, кожа корня носа
Carpeus dorsalis ramus (тыльная запястная ветвь)	A. radialis и ulnaris	Ветви к rete carpi dorsale

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Carpeus volaris ramus (ладонная запястная ветвь)	A. radialis и ulnaris	Связочный аппарат области лучезапястного сустава и сустав
Caudalis, s. sacralis media (хвостовая арт.)	См. a. sacralis media	
Cavernosa penis, s. profunda penis (пещеристая арт. полового члена)	См. a. profunda penis	
Cavi tympani, s. tympanica inf. (арт. барабанной полости)	См. a. tympanica inf.	
Centralis retinae, s. Zinni (центральная арт. сетчатой оболочки)	A. ophthalmica	Внутренние слои сетчатки глаза
Cerebelli inf. ant., s. media [передняя, нижняя (или средняя) арт. мозжечка]	A. basilaris	Передняя поверхность полушарий мозжечка (lobulus biventer и flocculus)
Cerebelli inf., s. inf. post. [нижняя (или задняя нижняя) арт. мозжечка]	A. vertebralis	Нижняя поверхность мозжечка (lobulus semilunaris inf., tonsilla cerebelli, vermis inferior)
Cerebelli superior (верхняя арт. мозжечка)	A. basilaris	Верхняя поверхность мозжечка (lobulus quadrangularis et semilunaris sup., vermis superior)
Cerebri anterior, s. cerebralis ant., s. corporis callosi (передняя арт. мозга)	A. carotis interna	Головка хвостатого ядра, передний отдел внутренней сумки, эпендима переднего рога бокового желудочка, внутренняя поверхность лобной и теменной долей, мозолистое тело (кроме его заднего конца), часть наружной поверхности (верхняя и средняя лобные извилины), верхняя часть передней центральной извилины, часть нижней поверхности (прямая извилина), tractus olfactorius, bulbus olfactorius, lamina cinerea
Cerebri media, s. cerebralis media, s. fossae cerebri med., s. fossae Sylvii, s. insularis (средняя арт. мозга)	A. carotis interna	Globus pallidus, thalamus opticus, головка хвостатого ядра, uncus, insula (Reili), средняя и нижняя лобные извилины, центральные теменные и височные извилины
Cerebri posterior, s. profunda cerebri (задняя арт. мозга)	A. basilaris	Основание и покрышка среднего мозга, область четверохолмия, ножки мозга, зрительный бугор, подбугорная область, стенки боковых и III желудочков, ядра III и IV головных нервов, их корешки, substantia nigra (Soemmeringi), височные и затылочные извилины, gyrus uncinatus, gyrus lingualis, cuneus, corpora quadrigemina и задний отдел thalamus opticus
Cervicalis ascendens, s. ramus cervicalis trunci thyreo-cervicalis (восходящая шейная арт.)	Truncus thyreo-cervicalis и a. thyreoidea inferior	Mm. scaleni, m. platysma, глубокие мышцы шеи (longus capitis et colli и др.), levator scapulae
Cervicalis descendens profunda, s. ramus occipitalis, s. ramus descendens (BNA) (нисходящая глубокая шейная арт.)	A. occipitalis	Мягкие ткани затылочной области
Cervicalis profunda, s. princeps cervicis (Macalister) (глубокая шейная артерия)	Truncus costo-cervicalis	Mm. scaleni, глубокие мышцы шеи (longus capitis et colli и др.) и затылочной области
Cervicalis superficialis, s. transversa, s. transversalis cervicis (поверхностная шейная арт.)	A. thyreo-cervicalis	Заднее брюшко m. omo-hyoidei, лимф. железы и кожа боковых областей шеи, mm. sterno-cleido-mastoideus, platysma, trapezius, levator anguli scapulae, splenius, rhomboidei
Chorioidea, s. chorioidea ant., s. inferior [передняя (или нижняя) арт. сосудистого сплетения]	A. carotis interna	Plexus chorioid., ventric. lateral. et ventric. tertii, область наружного коленчатого тела, зрительный канатик, хвост nuclei caudati, часть nuclei lenticularis, зачечевичный отдел capsulae internae и Аммонов рог

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Chorioidea posterior (media) [задняя (средняя) арт. сосудистого сплетения]	A. cerebri posterior	Plexus chorioideus и стенки ventriculi tertii
Chorioi dea(ae) superior(es) (верхняя арт. сосудистого сплетения)	A. cerebri posterior	Plexus chorioideus и стенки ventriculi tertii
Ciliaris(es) anterior(es) (передняя ресничная арт.)	A. ophthalmica	Sclera, conjunctiva bulbi, m. ciliaris, iris (образует своими ветвями circulus arteriosus iridis major и circulus arteriosus iridis minor)
Ciliaris(es) post. brevis(es) (задняя короткая ресничная арт.)	A. ophthalmica	Sclera (задняя половина), chorioidea (tunica vasculosa)
Ciliaris(es) post. longa(ae), s. media(ae) Cruveilhier (задняя длинная ресничная арт.)	A. ophthalmica	Corpus ciliare, iris, m. ciliaris
Circumflexus ramus (огибающая ветвь)	A. coronaria cordis sin.	Боковые и задние части левого желудочка, левое предсердие
Circumflexa femoris lateralis, s. anterior, s. externa (наружная огибающая бедренную кость арт.)	A. profunda femoris	Mm. tensor fasciae latae, glutaeus medius et minimus, quadriceps femoris, sartorius, тазобедренный сустав
Circumflexa femoris medialis, s. posterior, s. interna (внутренняя огибающая бедренную кость арт.)	A. profunda femoris	Mm. psoas major, adductor brevis, adductor magnus, pectineus, vastus lateralis, тазобедренный сустав
Circumflexa genu, s. a. genu (арт., огибающая колено)	См. a. genu	
Circumflexa humeri anterior [арт., огибающая плечевую кость (передняя)]	A. axillaris	Caput humeri, плечевой сустав, mm. coraco-brachialis, biceps brachii
Circumflexa humeri posterior [арт. огибающая плечевую кость (задняя)]	A. axillaris	Плечевой сустав, mm. deltoideus, coraco-brachialis, triceps brachii (частично)
Circumflexa ilium profunda (s. interna), s. epigastrica externa, s. abdom. ext. [арт., огибающая подвздошную кость, глубокая (или внутренняя)]	A. iliaca externa	Передняя стенка живота (частично), mm. transversus abdominis, obliquus abdom. ext. et int., iliacus, tensor fasciae latae, sartorius
Circumflexa ilium superficialis, s. externa, s. abdominalis subcutanea (Halleri), s. ramus iliacus a. epigastricae superficialis (арт., огибающая подвздошную кость, поверхностная, или наружная)	A. femoralis	Кожа и фасция области spina iliaca ant. superior и выше lig. inguinale, lymphoglandulae inguinales, m. sartorius
Circumflexa radialis, s. interossea recurrens (огибающая лучевая арт.)	См. a. interossea recurrens	
Circumflexa scapulae (BNA) (арт., огибающая лопатку)	A. subscapularis или a. axillaris	Mm. teres major et minor, latissimus dorsi, deltoideus, infraspinatus et supraspinatus
Clitoridis, s. clitoridea (арт. клитора)	A. pudenda interna (ее продолжение)	Клитор
Coccygea (Rauber'a) (копчиковая артерия)	A. glutaea inferior	Копчик и верхушка крестца
Cochleae, s. ramus cochleae (арт. улитки)	A. auditiva interna	Улитка (спиральный узел улитки, костная спиральная пластинка, стенка лестницы барабана до спиральной связки)
Coeliaca, s. truncus coeliacus (чревная арт.) [непарная]	Aorta abdominalis	Бóльшая часть желудка, нижний отдел пищевода, печень, желчный пузырь, селезенка, duodenum, pancreas, большой сальник
Colicus ramus (ветвь к толстой кишке)	A. ileo-colica	Концевой отрезок intestin. ileum, caecum, appendix, нижняя треть colon ascendens

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Colica dextra (правая арт. толстой кишки)	A. ileo-colica или a. colica media (в 75%); чаще от первой или от a. mesenterica superior (в 25%)	Colon ascendens
Colica media, s. sup. accessoria (средняя арт. толстой кишки)	A. mesenterica superior	Проксимальный отдел colon transversum ($^2/_3$)
Colica media accessoria (Waldeyer) (средняя добавочная арт. толстой кишки)	A. colica media (чаще) или a. mesenterica sup.	Colon transversum (средняя часть)
Colica sinistra (левая арт. толстой кишки)	A. mesenterica inferior	Дистальный отдел colon transversum ($^1/_3$), colon descendens
Collateralis media (боковая арт. средняя)	A. profunda brachii	Локтевой сустав, olecranon
Collateralis radialis (боковая лучевая арт.)	A. profunda brachii	Локтевой сустав, mm. extensor carpi radialis brevis, extensor carpi radialis longus, brachio-radialis
Collateralis ulnaris inferior (боковая локтевая арт. нижняя)	A. brachialis	Локтевой сустав (частично), mm. brachialis int., biceps brachii, flexor carpi ulnaris
Collateralis ulnaris sup. (боковая локтевая арт. верхняя)	A. brachialis	Локтевой сустав, m. brachialis internus, caput mediale m. tricipitis, mm. biceps brachii, flexor carpi ulnaris
Comitans, s. comes n. ischiadici, s. ramus (comes) ischiadiacus a. ischiadicae (арт., сопутствующая седалищному нерву)	A. glutaea inferior	Nervus ischiadicus
Comitans n. phrenici, s. pericardiacophrenica (арт., сопутствующая диафрагмальному нерву)	A. mammaria interna	Перикард, диафрагма, плевра
Communicans peronaeae ramus (сообщающая ветвь)	A. peronaea	Анастомозирующая ветвь a. peronaeae с a. tibialis post.
Communicans tibialis ramus (сообщающая ветвь)	A. tibialis post.	Анастомозирующая ветвь a. tibialis post. с a. peronaea
Communicans anterior (сообщающая арт. передняя) [непарная]	A. cerebri ant. dextra et sinistra	Перекрест зрительного нерва, прозрачная перегородка и передняя спайка
Communicans posterior (сообщающая арт. задняя)	A. carotis interna	Передняя $^1/_3$ мозговой ножки, tuber cinereum, chiasma nn. opt., corpus Luysi, передняя $^1/_3$ заднего отдела внутренней сумки и часть наружного ядра thalami
Conjunctivalis(es) anterior(es) (арт. соединительной оболочки глаза передняя)	A. ciliaris ant.	Конъюнктива глаза, m. ciliaris, iris
Conjunctivalis(es) posterior(es) (арт. соединительной оболочки глаза задняя)	Aa. palpebrales mediales et laterales	Конъюнктива глаза
Cornu Ammonis (арт. Аммонова рога)	A. cerebri post.	Hippocampus
Coronaria cordis dextra (венечная арт. сердца правая)	Aorta ascendens (sinus aortae dexter)	Conus arteriosus, правое предсердие, стенки правого ушка, аорты и легочной артерии, жировая ткань, окружающая сосуды, правый и левый желудочки, атриовентрикулярный пучок His-Tawara
Coronaria cordis sinistra (венечная арт. сердца левая)	Aorta ascendens (sinus aortae sinister)	Левое предсердие, стенки аорты и легочной артерии, правый и левый желудочки, перегородка (желудочков)
Coronaria labii inf., s. labialis inf. (венечная арт. нижней губы)	См. a. labialis inf.	

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Coronaria labii sup., s. labialis sup. (венечная арт. верхней губы)	См. a. labialis sup.	
Coronaria malleolaris post. lateral., s. malleolaris post. lat r. (венечная лодыжковая задняя наружная арт.)	См. a. malleolaris post. lateralis	
Coronaria ventriculi dextra, s. gastrica dextra (венечная арт. желудка правая)	См. a. gastrica dextra	
Coronaria ventriculi inf. dextra, s. gastro-epiploica dextra (венечная арт. желудка правая нижняя)	См. a. gastro-epiploica dextra	
Coronaria ventriculi inf. sin., s. gastro-epiploica sinistra (венечная арт. желудка левая нижняя)	См. a. gastro-epiploica sinistra	
Corporis callosi, s. cerebri ant. (арт. мозолистого тела)	См. a. cerebri ant.	
Corporis cavernosi urethrae, s. bulbi urethrae (арт. пещеристого тела мочеиспускательного канала)	См. a. bulbi urethrae	
Costo-cervicalis truncus (реберно-шейный ствол)	A. subclavia	Глубокие мышцы шеи, I и II межреберные промежутки
Cremasterica (Cooper'a), s. spermatica externa (арт. кремастера)	См. a. spermatica externa	
Crico-thyreoideus ramus (перстне-видно-щитовидная ветвь)	A. thyreoidea superior	M. crico-thyreoideus
Cruralis, s. femoralis (бедренная арт.)	См. a. femoralis	
Cruralis iliaca, s. iliaca externa (бедренная подвздошная арт.)	См. a. iliaca externa	
Cubitalis, s. ulnaris (локтевая арт.)	См. a. ulnaris	
Cystica (арт. желчного пузыря) [непарная]	Ramus dexter или главный ствол a. hepaticae propr.	Желчный пузырь
Deferentialis, s. spermatica deferentialis (арт. семявыносящего протока)	A. hypogastrica или vesicalis inf.	Ductus deferens, epididymis
Deltoideus ramus (дельтовидная ветвь)	A. profunda brachii	M. deltoideus
Deltoideus ramus (дельтовидная ветвь)	A. thoraco-acromialis	Mm. deltoideus и pectoralis major
Dentalis(es) ramus(i) (зубная ветвь)	A. alveolaris inf.	Нижние зубы
Dentalis(es) ramus(i) (зубная ветвь)	A. infraorbitalis	Верхние зубы
Descendens ramus (нисходящая ветвь)	A. transversa colli	Mm. rhomboideus major, rhomboideus minor, serratus posterior superior, subscapularis, infraspinatus, latissimus dorsi, часть глубоких мышц спины
Descendens ant. ramus (нисходящая ветвь передняя)	A. coronaria cordis sinistra	Передняя стенка правого и левого желудочков и перегородка желудочков
Descendens posterior ramus (нисходящая ветвь задняя)	A. coronaria cordis dextra	Правые и левые желудочки сердца, правое предсердие
Diaphragmatica inf., s. magna (нижняя, или большая диафрагмальная арт.)	См. a. phrenica inferior	
Diaphragmatica superior (верхняя диафрагмальная арт.)	См. a. phrenica superior	

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Digitalis(es) manus dorsalis(es) (пальцевая арт. кисти тыльная)	A. metacarpea dorsalis I	Оба дорсальных края большого пальца и лучевой дорсальный край указательного (кисти)
Digitalis(es) manus dorsalis(es) (пальцевая арт. кисти тыльная)	Aa. metacarpeae dorsales	Обращенные друг к другу тыльные поверхности II, III, IV и V пальцев (кисти)
Digitalis(es) pedis dorsalis(es) (пальцевая арт. стопы тыльная)	A. arcuata	Обращенные друг к другу дорсальные края II, III, IV и V пальцев (стопы)
Digitalis(es) plantaris(es) (пальцевая арт. подошвенная)	Aa. metatarseae plantares	Подошвенная сторона I (лятеральная сторона), II, III, IV и V (медиальная сторона) пальцев стопы
Digitalis(es) volaris(es) communis(es) (пальцевая артерия ладонная общая)	Arcus volaris superficialis	Пальцы кисти своими ветвями (aa. digit. volar. propr.)
Digitalis(es) volaris(es) propria(ae) (пальцевая артерия ладонная собственная)	A. digitalis(es) volaris(es) comm.	Ладонные поверхности обращенных друг к другу сторон II, III, IV и V пальцев (кисти)
Digitalis(es) volaris(es) propria(ae) (пальцевая артерия ладонная собственная)	A. metacarpea volaris prima (s. princeps pollicis)	Ладонные поверхности медиальной и лятеральной сторон большого пальца и лучевая сторона указательного пальца
Diploici rami (ветви к губчатому веществу кости)	A. alveolaris inferior	Diploë нижнечелюстной кости
Dorsalis clitoridis (тыльная арт. клитора)	A. clitoridis	Клитор, малые губы
Dorsalis digiti V lateral. (pedis) [тыльная арт. мизинца наружная (стопы)]	A. tarsea later. или rete dorsale pedis	Дорсо-лятеральная сторона V пальца (стопы)
Dorsalis digiti II medial. (pedis) [тыльная арт. II пальца внутренняя (стопы)]	A. metatarsea dorsalis I	Дорсо-медиальный край II пальца (стопы)
Dorsalis hallucis lateralis (тыльная артерия большого пальца стопы наружная)	A. metatarsea dorsalis I	Дорсо-лятеральная сторона большого пальца (стопы)
Dorsales linguae rami [тыльные ветви языка (артерии языка)]	A. lingualis	Слизистая оболочка спинки языка и область foramen caecum, tonsilla palatina
Dorsalis nasi (тыльная арт. носа)	A. ophthalmica	Спинка и корень носа, стенки saccus lacrimalis
Dorsalis pedis, s. pediaea, s. pedida, s. tarsea interna (тыльная арт. стопы)	Продолжение a. tibialis ant.	Кожа тыла стопы, медиального и лятерального края стопы, mm. extensor dig. brevis, extensor hallucis brevis
Dorsalis penis (тыльная арт. полового члена)	A. penis (ее конечные ветви), a. pudenda interna	Оболочки penis, конец его, верхняя часть мошонки, кавернозные тела glans penis, praeputium
Dorsalis scapulae, s. transversa colli (тыльная арт. лопатки)	См. a. transversa colli	
Duodenales rami (ветви к двенадцатиперстной кишке)	A. pancreatico-duodenalis sup.	Duodenum
Duodenalis inf., s. pancreatico-duodenalis inferior (арт. к двенадцатиперстной кишке нижняя)	См. a. pancreatico-duodenalis inferior	
Emulgens, s. renalis	См. a. renalis	
Epigastrica inferior (profunda, s. interna) [надчревная арт. нижняя (глубокая, или внутренняя)]	A. iliaca externa	Mm. rectus abdominis, transversus abdominis, obliq. abdom. int. et ext., pyramidalis, cremaster, funiculus spermaticus, ligam. teres uteri, задняя поверхность os. pubis и прилежащие мягкие ткани

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Epigastrica lateralis (надчревная арт. наружная)	A. circumflexa ilium profunda	Передняя стенка живота
Epigastrica superficialis, s. abdominalis subcutan., s. subcutan. abdominis (надчревная арт. поверхностная)	A. femoralis.	Кожа и подкожный слой передней стенки живота выше lig. inguinale, паховые лимф. узлы
Epigastrica superior, s. ramus epigastricus a. mammariae internae (надчревная арт. верхняя)	A. mammaria int.	Мечевидный отросток грудины, передние брюшные мышцы (mm. rectus abdominis, transversus abdomin., obliquus abdom. intern. et ext.)
Epiploici rami (ветви к большому сальнику)	A. gastro-epiploica dextra	Большой сальник, диафрагма, передняя и задняя поверхности желудка выше curvatura major
Episcleralis(es), s. subconjunctivalis (надбелочная арт.)	A. ciliaris(es) ant.	Sclera (передняя половина)
Ethmoidalis ant., s. ethmoidea anterior (передняя решотчатая арт.)	A. ophthalmica	Dura mater, боковая стенка и перегородка носовой полости, передние клетки решотчатой кости, лобная пазуха, mm. nasalis, procerus
Ethmoidalis post., s. ethmoidea posterior (задняя решотчатая арт.)	A. ophthalmica или a. supraorbitalis	Dura mater в области передней черепной ямки, слизистая оболочка ячеек решотчатой кости, sinus frontalis, перегородка носа
Facialis anterior, s. maxillaris externa (передняя лицевая арт.)	См. a. maxillaris externa	
Facialis profunda, s. maxillaris interna (BNA) (глубокая лицевая артерия)	См. a. maxillaris interna	
Facialis transversa, s. transversa faciei (поперечная лицевая арт.)	См. a. transversa faciei	
Femoralis communis, s. superficialis, s. cruralis, s. pelvicruralis (бедренная арт.)	Продолжение a. iliaca externa	Передняя стенка живота, мышцы бедра, тазобедренный сустав, бедренная кость, наружные половые органы
Femoralis profunda, s. profunda femoris (глубокая бедренная артерия)	См. a. profunda femoris	
Fibularis ramus (малоберцовая ветвь)	A. tibialis post.	Мягкие ткани, окружающие головку fibulae, коленный сустав
Fossae cerebri mediae (арт. средней ямы мозга)	См. a. cerebri media	
Frontalis ramus (лобная ветвь)	A. temporalis superficialis	Mm. orbicularis oculi, frontalis, corrugator supercilii, galea aponeurotica, кожа лба
Frontalis (лобная арт.)	A. ophthalmica	Мягкие ткани области лба, веки, mm. frontalis, procerus
Funicularis, s. testicularis (канатиковая арт.)	См. a. testicularis	
Funiculi spermatici, s. a. spermatica externa (арт. семенного канатика)	См. a. spermatica externa	
Gastricae breves (BNA) (короткие желудочные арт.)	A. lienalis	Дно желудка
Gastrica dextra (BNA), s. coronaria ventriculi super. dextra, s. gastrica super. dextra (правая желудочная арт.)	A. hepatica propria	Пилорическая часть желудка
Gastrica sinistra (BNA), s. gastrica sup. sinistra, s. coronaria ventriculi sup. sin. (левая желудочная арт.)	A. coeliaca или (редко) aorta abdominalis	Входная часть желудка (cardia) и нижний отдел пищевода

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Gastro-duodenalis (желудочно-двенадцатиперстная арт.)	A. hepatica	Желудок, duodenum, pancreas, большой сальник
Gastro-epiploica dextra (BNA), s. coronaria ventriculi inf. dext., s. gastr. inf. dext. (арт. желудка и большого сальника правая)	A. gastro-duodenalis	Желудок, большой сальник
Gastro-epiploica sinistra (BNA), s. coronaria ventriculi inf. sin., s. gastr. inf. sin. (арт. желудка и большого сальника левая)	A. lienalis	Желудок, большой сальник
Genu inferior lateralis (BNA), s. externa (арт. колена нижняя наружная)	A. poplitea	Коленный сустав, m. peronaeus longus
Genu inf. medialis (BNA), s. interna (арт. колена нижняя внутренняя)	A. poplitea	Коленный сустав m. popliteus
Genu media (BNA), s. azygos (арт. колена средняя)	A. poplitea	Коленный сустав, синовиальные складки, lig. cruciatum anterius, lig. cruciatum posterius, plicae alares, plica synovialis patellaris
Genu recurrens, s. recurrens tibialis ant. (BNA) (арт. колена возвратная)	См. a. recurrens tibialis anterior	
Genu superior lateralis (BNA), s. externa (арт. колена верхняя наружная)	A. poplitea	Коленный сустав
Genu superior medialis (BNA), s. interna (арт. колена верхняя внутренняя)	A. poplitea	Коленный сустав
Genu suprema, s. superficialis, s. anastomotica magna, s. ramus musculo-articularis a. cruralis (самая верхняя арт. колена)	A. femoralis	Капсула коленного сустава, mm. vastus medialis, sartorius, наружные покровы бедра (выше области внутреннего отдела капсулы коленного сустава) и верхней части голени
Gingivalis(es) ramus(i) [ветвь(и) к деснам]	A. alveolaris inferior	Слизистая оболочка, выстилающая альвеолярный отросток нижней челюсти (десна)
Gingivalis(es) ramus(i) [ветвь(и) к деснам]	A. infraorbitalis	Слизистая оболочка, выстилающая альвеолярный отросток верхней челюсти (десна)
Glandularis(es) ramus(i) [ветвь(и) к железе]	A. thyreoidea inf.	Gl. thyreoidea
Glandularis(es) ramus(i) [ветвь(и) к железе]	A. thyreoidea sup.	Gl. thyreoidea
Glandularis(es) ramus(i) (BNA), s. submaxillaris(es) [ветвь(и) к железам]	A. maxillaris ext.	Gl. submaxillaris и соседние лимф. железы
Glutaea inferior (BNA), s. ischiadica (ягодичная арт. нижняя)	A. hypogastrica или a. glutaea superior	Кожа ягодичной области, сумка тазобедренного сустава, mm. glutaeus maximus, piriformis, adductor magnus, сгибатели голени, жировая клетчатка fossae ischiorectalis, копчик, n. ischiadicus, mm. obturator ext. et int., quadratus femoris
Glutaea superior (BNA), s. iliaca post. (ягодичная арт. верхняя)	A. hypogastrica	Mm. glutaeus maximus, medius et minimus, piriformis, tensor fasciae latae, тазобедренный сустав, кожа непосредственно выше ягодичной области
Haemorrhoidalis inferior (BNA), s. externa, s. rectalis (нижняя арт. прямой кишки)	A. pudenda int.	Жировая клетчатка fossae ischiorectalis, rectum, mm. levator ani et sphincter ani ext., кожа области anus, m. glutaeus maximus
Haemorrhoidalis media (средняя арт. прямой кишки)	A. hypogastrica или a. pudenda interna.	Средний и нижний отделы recti, m. levator ani, семенные пузырьки и prostata, мочеточник, vagina

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Haemorrhoidalis sup. (BNA), s. interna (верхняя арт. прямой кишки) [непарная]	A. mesenterica inferior	Значительная часть recti, семенные пузырьки
Hepatica (печоночная арт.)	A. coeliaca или a. mesenterica sup., a. renalis dextra и aorta abdominalis	Пилорическая часть желудка, печень, желчный пузырь, duodenum, pancreas, большой сальник
Hepatica propria (BNA), s. communis, s. funiculus hepaticus (Rauber), s. vas privatum (Toldt) (собственная печоночная арт.)	A. hepatica	Пилорическая часть желудка, печень, желчный пузырь
Humeralis, s. brachialis (BNA) (плечевая арт.)	См. a. brachialis	
Hyaloidea, s. capsularis (арт. стекловидного тела) [у взрослого запустевает]	Продолжение a. centralis retinae; во время утробной жизни идет через стекловидное тело в canalis hyaloideus, s. canalis Stillingi, s. canalis Cloqueti	Капсула хрусталика; участвует в образовании эмбриональной сосудистой оболочки, окружающей хрусталик
Hyoideus ramus (подъязычная ветвь)	A. lingualis	Мягкие ткани близ подъязычной кости. Мышцы, расположенные ниже подъязычной кости и прикрепляющиеся к телу и большому рогу ее
Hyoideus ramus (подъязычная ветвь)	A. thyreoidea sup.	
Hypogastrica (BNA), s. iliaca interna, s. pelvica posterior (подчревная арт.) [В период внутриутробной жизни отдает a. umbilicalis, относящую кровь из кровеносной системы плода в пляценту]	A. iliaca communis и непосредственно от брюшной аорты при рассыпном типе	Внутренние тазовые органы, наружные половые органы, стенки таза, седалищная область, промежность, поясничная область, содержимое позвоночного канала и canalis sacralis, крестец, копчик, подвздошная кость, тазобедренный сустав, наружные мышцы тазового пояса и приводящие мышцы бедра, m. ilio-psoas, quadratus femoris, obturator internus, синовиальная оболочка и жировая ткань fossae acetabuli
Ileae, s. intestinales (BNA) (подвздошные арт.)	A. mesenterica sup.	Подвздошная кишка, брыжеечные лимф. железы
Ileo-colica, s. colica dextra inf. (арт. подвздошной и восходящей ободочной кишки)	A. mesenterica sup.	Конечный отрезок подвздошной кишки, caecum и appendix, начальная часть colon ascendens
Iliacus ramus (подвздошная ветвь)	A. ilio-lumbalis	M. iliacus (int.), подвздошная кость и ее надкостница
Iliacus ramus (подвздошная ветвь)	A. ileo-colica	Нижний конец подвздошной кишки
Iliaca communis (BNA), s. anonyma iliaca, s. primitiva, s. truncus anonymus (подвздошная арт. общая)	Aorta abdominalis	Органы таза, нижняя конечность, лимф. железы поясничной области, мочеточник, наружные и внутренние мышцы таза
Iliaca externa, s. cruralis iliaca, s. anterior, s. truncus cruralis (подвздошная арт. наружная)	A. iliaca communis или непосредственно от брюшной аорты при рассыпном типе	M. psoas, лимфатич. железы подвздошной области, забрюшинная клетчатка, mm. rectus abdominis, transversus abdominis, cremaster, funiculus spermaticus, lig. teres uteri, кожа передней стенки живота в области linea alba
Iliaca interna, s. hypogastrica (BNA) (подвздошная арт. внутренняя)	См. a. hypogastrica	
Iliaca posterior, s. glutaea sup. (подвздошная арт. задняя)	См. a. glutaea superior	
Ilio-lumbalis (BNA), s. iliaca parva (подвздошная арт. спинная)	A. hypogastrica	Mm. psoas major, iliacus, quadratus lumborum, transversus abdominis, подвздошная кость, ее надкостница, содержимое позвоночного канала
Incisiva (резцовая арт.)	A. alveolaris inferior (ее продолжение)	Ячейки и десна в области резцов, резцы нижней челюсти

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Inferior profunda brachii, s. collateralis ulnaris superior (BNA) (нижняя глубокая арт. плеча)	См. a. collateralis ulnaris superior	
Infraorbitalis (подглазничная арт.)	A. maxillaris int.	Жировая клетчатка глазницы и мышцы глазного яблока, верхнечелюстная кость и ее надкостница, слизистая оболочка sinus maxillaris, ячейки, десны, зубы (клык и резцы) верхней челюсти, мягкие части лица (веки, нос), область fossa canina, mm. caninus, buccinator, верхняя губа, mm. quadratus labii sup., orbicularis oculi
Infrascapularis, s. subscapularis (BNA) (подлопаточная арт.)	См. a. subscapularis	
Inguinalis(es) ramus(i) (паховая ветвь)	A. femoralis	Кожа и лимф. железы паховой области
Insularis, s. cerebri media (арт. островка)	См. a. cerebri media	
Intercostalis(es) (post.) (межреберная артерия)	Aorta thoracalis	Mm. latissimus dorsi, pectoralis major et minor, serratus anterior, кожа спины и груди, ткани межреберных промежутков (III—XII) (mm. intercost. int. et ext.), telá и дýги позвонков, твердая мозговая оболочка спинного мозга, спинной мозг; нижними ветвями— брюшные мускулы и диафрагма, грудная железа
Intercostalis(es) ramus(i) (межреберная ветвь)	A. intercostalis suprema	Межреберные промежутки (I и II), mm. intercostales interni et externi
Intercostalis(es) (ant.) ramus(i), rami intercostales (BNA) [межреберная ветвь (передняя)]	A. mammaria int.	Мышцы межреберные, mm. intercost. int. et ext. груди, грудная железа и кожа груди и живота (части)
Intercostalis suprema (BNA), s. superior, s. intercostalis prima et secunda (самая верхняя межреберная арт.)	Truncus costo-cervicalis	Межреберные промежутки (I—II), глубокие мышцы шеи (longus capitis et colli и др.), mm. semispinalis cervicis et semispinalis capitis
Interlobaris(es) renis (междолевая арт. почки)	A. renalis	Корковое вещество почки
Interlobularis(es) renis, s. lobularis (es), s. radiata(ae) (междольковая арт. почки)	A. arciformis(es) renum	Расположены в мозговом веществе почки между пирамидами
Interlobularis(es) (междольковая артерия)	A. hepatica propria	Распределяются между дольками печени
Intermetacarpea dorsalis, s. metacarpea dorsalis (межпястная арт. тыльная)	См. a. metacarpea dorsalis	
Intermetacarpea palmaris, s. metacarpea volaris (межпястная артерия ладонная)	См. a. metacarpea volaris	
Intermetatarsea dorsalis, s. metatarsea dorsalis (межплюсневая арт. тыльная)	См. a. metatarsea dorsalis	
Interossea communis (межкостная арт. общая) [конечная ветвь a. brachialis]	A. ulnaris	Mm. supinator, anconaeus, abductor pollicis longus, extensor pollicis brevis, extensor pollicis longus, extensor digit. communis, extensor digiti V, extensor carpi ulnaris, pronator quadratus, flexor digiti profundus, flexor pollicis longus

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Interossea dorsalis (BNA), s. interossea antibrachii ext., s. perforans sup. (межкостная арт. тыльная)	A. interossea communis	Mm. supinator, anconaeus, abductor pollicis longus, extensor pollicis brevis, extensor pollicis longus, extensor digiti comm., extensor digiti V, extensor carpi ulnaris, капсула лучезапястного и запястного суставов (дорсальными ветвями)
Interossea dorsalis prima, s. metacarpea dors. I (межкостная тыльная арт. I)	См. a. metacarpea dors. I	
Interossea perforans (межкостная арт. прободающая)	Конечная ветвь a. interossea volaris	M. extensor pollicis longus et brevis
Interrossea recurrens (BNA), s. circumflexa radialis (межкостная возвратная арт. предплечья)	A. interossea dorsalis	Область локтевого сустава, m. anconaeus, разгибатели предплечья, капсулы лучезапястного и запястного суставов
Interossea volaris (BNA), s. ant., s. interossea antibrachii ant., s. palmaris (межкостная арт. ладонная)	A. interossea communis, a. radialis, a. ulnaris	Mm. pronator quadratus, flexor digiti profundus, flexor pollicis longus, abductor pollicis longus, extensor pollicis longus et brevis, лучевая кость и в некоторых случаях локтевая
Intestinales (BNA), s. ileae, s. vasa intestini tenuis (кишечные арт.)	A. mesenterica sup.	Тонкие кишки
Intralobularis(es) (внутридольковая арт.)	A. interlobularis(es), a. hepatica propria	Распределяются внутри долек печени
Ischiadica, s. glutaea inferior (седалищная арт.)	См. a. glutaea inf.	
Jejunalis(es) (BNA), s. aa. intestinales jejunales (BNA), s. vasa intestini tenuis (арт. тощих кишок)	A. mesenterica sup.	Тощие кишки и брыжеечные лимф. железы
Labialis ant. (губная арт. передняя)	A. pudenda ext.	Большие срамные губы
Labialis inferior (BNA), s. coronaria labii inferioris (губная артерия нижняя)	A. maxillaris ext.	Мышцы (mm. quadratus labii inf., mentalis, triangularis) и кожа нижней губы, mm. risorius, orbicularis oris, incisivus labii inferioris
Labialis post. (губная арт. задняя)	A. perinei	Большие и малые срамные губы
Labialis superior (BNA), s. coronaria labii superioris (губная артерия верхняя)	A. maxillaris ext.	Мышцы и кожа верхней губы, носа, перегородка носа, m. nasalis, также соседние мышцы, идущие к верхней губе, mm. quadratus labii sup., orbicularis oris, incisivus labii sup.
Lacrimalis (BNA), s. lacrimalis accessа. (слезная арт.)	A. ophthalmica	Gl. lacrimalis, лятеральные мышцы глазного яблока, частично конъюнктива глаза, веки, m. frontalis
Laryngea inferior [гортанная арт. (нижняя)]	A. thyreoidea inf.	Мышцы и слизистая оболочка гортани, глотка, пищевод, дыхательное горло
Laryngea media (гортанная арт. средняя)	См. crico-thyreoideus ramus	
Laryngea superior (гортанная арт. верхняя)	A. thyreoidea sup.	Мыщцы и слизистая оболочка гортани, мышцы, расположенные ниже подъязычной кости и прикрепленные к телу и большому рогу ее, и нижний констриктор глотки.
Lienalis (BNA), s. splenica (селезеночная арт.)	A. coeliaca	Селезенка, левая часть желудка (дно), поджелудочная железа, большой сальник
Lienalis accessoria (селезеночная добавочная арт.)	A. gastrica sinistra и при рассыпном типе от брюшной аорты	Верхний полюс селезенки

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Ligamenti teretis uteri (арт. круглой связки матки)	A. epigastrica inf.	Lig. teres uteri и большие срамные губы
Ligamenti rotundi (Ансеров) (арт. круглой связки)	A. circumflexa fem.	Головка бедренной кости
Lingualis (язычная арт.)	A. carotis externa	Язык, десны, слизистая оболочка дна полости рта, gl. sublingualis, submaxillaris, нёбная миндалина, m. mylo-hyoideus
Lumbalis(es) (I—IV) (поясничная артерия)	Aorta abdominalis	Мышцы спины, содержимое позвоночного канала, mm. quadratus lumborum, psoas major et minor, transv. abdom., obliquus abdominis internus, rectus abdominis и ножки диафрагмы
Lumbalis ramus (поясничная ветвь)	A. ilio-lumbalis	Mm. psoas major, quadratus lumborum, transversus abdominis, содержимое позвоночного канала
Lumbalis ima (BNA) (dextra et sinistra), s. quinta, s. sacralis (поясничная арт. самая нижняя)	A. sacralis media	Mm. psoas major, iliacus и содержимое крестцового канала
Magna pollicis, s. princeps pollicis (BNA) (большая арт. большого пальца кисти)	См. a. princeps pollicis	
Malleolaris ant. lateralis (BNA), s. externa (лодыжковая арт. передняя наружная)	A. tibialis ant.	Голенностопный сустав
Malleolaris ant. medialis (BNA), s. interna (лодыжковая арт. передняя внутренняя)	A. tibialis ant.	Голенностопный сустав
Malleolaris post. lateralis (BNA), s. coronaria malleol. post. lat., s. ramus anastomoticus transv. a. tibialis posterioris (лодыжковая арт. задняя наружная)	A. peronaea	Область наружной лодыжки, голенностопный сустав
Malleolaris post. medialis (лодыжковая арт. задняя внутренняя)	A. tibialis post.	Область внутренней лодыжки, голенностопный сустав
Mammarii rami (ветви к молочной железе)	Rami perforantes a. mammariae int.	Грудная железа (mamma)
Mammarii externi rami (ветви к молочной железе наружные)	A. thoracalis lateral. и a. thoracal. suprema	Грудная железа (mamma)
Mammaria interna (BNA), s. thoracalis interna, s. thoracica interna (внутренняя арт. молочной железы)	A. subclavia	Грудная и брюшная стенки, диафрагма, плевра, перикард, трахея, бронхи, gl. thymus, грудная железа (mamma), m. rectus abdominis, грудная кость
Mandibularis, s. alveolaris inf. (BNA) (нижнечелюстная арт.)	См. a. alveolaris inf.	
Masseterica (артерия жевательной мышцы)	A. maxillaris int.	M. masseter
Mastoideus ramus (сосцевидная ветвь)	A. occipitalis	Dura mater задней черепной ямы, слизистая оболочка ячеек сосцевидного отростка, diploë черепа
Maxillaris ext. (BNA), s. facialis anterior (наружная челюстная арт.)	A. carotis externa	Мягкое нёбо, tonsilla palatina, mm. stylo-hyoideus, stylo-glossus, stylo-pharyngeus, tuba auditiva, gl. submaxillaris, saccus lacrimalis, мышцы и кожа век, подбородочной области верхней и нижней губы, крылья, спинка и перегородка носа, mm. mylo-hyoideus, platysma, masseter, triangularis, quadratus labii inferioris, мимические мышцы (частично)

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Maxillaris interna (BNA), s. facialis profunda (внутренняя челюстная артерия)	A. carotis externa	Нижнечелюстной сустав, стенки наружного слухового прохода, барабанная перепонка, стенки барабанной полости, Гассеров узел, dura mater головного мозга, веки, нос, мягкие ткани подбородка, нижняя губа, нижняя челюсть, ее ячейки, десны, нижние зубы, mm. mylo-hyoideus, temporalis, masseter, pterygoideus ext. et int., buccinator, верхняя челюсть, слизистая оболочка щек и sinus maxillaris, десны, верхние зубы, язык, мягкие части лица области fossae caninae, мышцы глазного яблока, мягкое нёбо, tonsilla palatina, верхняя стенка глотки, tuba auditiva, слизистая оболочка носовой полости и придаточных пазух, ячеек основной кости и нижних носовых раковин, gl. parotis, мимические мышцы
Mediana (BNA), s. interossea volaris antibrachii (anterior), s. palmaris, s. profunda antibrachii (Gruber), s. radialis accessoria, s. a. comes n. mediani (срединная арт.)	A. interossea volaris	N. medianus
Mediastinales ant. (BNA), s. mediastinica(ae) ant. (арт. средостения)	A. mammaria int.	Лимф. железы и жировая клетчатка mediastini ant., трахея, бронхи, gland. thymus, pleura mediastinalis, перикард
Mediastinales (post.) rami s. pericardiaci [ветви для средостения (заднего)]	Aorta thoracalis (s. descendens)	Лимф. железы и клетчатка заднего средостения, перикард
Meningea anterior (передняя артерия твердой мозговой оболочки)	A. ethmoidalis ant.	Dura mater передней черепной ямы
Meningea media (BNA), s. sphenospinosa, s. spinosa (средняя арт. твердой мозговой оболочки)	A. maxillaris int.	Dura mater средней черепной ямы и теменной области (в пределах sinus sagittalis sup. и sinus transversus), кости и мягкие покровы височной и теменной областей, n. trigeminus, слизистая среднего уха и ячеек сосцевидного отростка
Meningea posterior (BNA), s. ramus basilaris a. pharyngo-basilaris, s. meningeus a. pharyngo-basilaris (задняя арт. твердой мозговой оболочки)	A. pharyngea ascendens	Dura mater средней и задней черепной ямы
Meningei rami (ветви к твердой мозговой оболочке)	A. lacrimalis	Часть dura mater
Meningeus ramus, s. a. meningea posterior externa (ветвь к твердой мозговой оболочке)	A. occipitalis	Dura mater (теменной области и области задней черепной ямы)
Meningeus ramus (BNA), s. a. meningea post. interna (ветвь к твердой мозговой оболочке)	A. vertebralis	Dura mater (задний отдел задней черепной ямы)
Mentalis (подбородочная арт.)	A. alveolaris inferior	Мягкие ткани подбородочной области, mm. quadratus labii inf., mentalis, triangularis oris, нижняя губа, mm. orbicularis oris, risorius, buccinator, mm. incisivi labii inf., резцы нижней челюсти
Mesenterica inf. (BNA), s. mesaraica inferior (брыжеечная арт. нижняя) [непарная]	Aorta abdominalis	Левая треть поперечноободочной кишки, нисходящая, S-Romanum, бо́льшая часть pars pelvina recti
Mesenterica sup., s. mesaraica sup. (брыжеечная арт. верхняя) [непарная]	Aorta abdominalis (как исключение от trunc. coeliacus)	Pancreas, duodenum, тонкие кишки, брыжеечные лимф. железы, caecum (и appendix), восходящая и поперечная ободочная кишки (2/3)
Metacarpea dorsalis I (пястная арт. тыльная I)	A. radialis	Лятеральный, медиальный, дорсальный края и основная фаланга большого пальца и лучевой дорсальный край указательного пальца

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Metacarpeae dorsales II—IV (BNA), s. intermetacarpeae, s. dorsales, s. rami dorsales aa. interossearum metacarpi externae (пястная арт. тыльная II—IV)	Rete carpi dorsale	Основные фаланги соотв. пальцев
Metacarpea(ae) volaris I—IV (BNA), s. intermetacarpea palmaris, s. interossea volaris (пястная арт. ладонная I—IV)	Arcus volaris profundus	Mm. interossei volares (interni) et lumbricales
Metacarpea volaris I, s. princeps pollicis (BNA) (Tandler) (пястная арт. ладонная I)	A. radialis	Ладонная поверхность лятерального и медиального краев большого пальца и ладонная поверхность лучевого края указательного пальца
Metatarsea(ae) dorsalis II—IV (BNA), s. intermetatarsea dorsalis, s. interossea metatarsea dorsalis (плюсневая арт. тыльная II—IV)	A. arcuata	Mm. adductor halluc., interossei dorsales (externi) и др.
Metatarsea dorsalis I, s. intermetatarsea dorsalis prima, s. metatarsea I, s. digitalis comm. dorsalis pedis, s. dorsalis hallucis (плюсневая арт. тыльная I)	A. dorsalis pedis	M. interosseus dorsalis I; отдает ветвь второму пальцу ноги—a. digitalis dorsalis (medialis) II
Metatarsea(ae) plantaris(es) II—IV (BNA), s. digitalis pedis communis, s. interossea plantaris (плюсневая арт. подошвенная)	Arcus plantaris	Mm. interossei interni, s. plantares, interossei ext., s. dorsales
Metatarsea plantaris I (плюсневая арт. подошвенная I)	Arcus plantaris (из конца)	
Musculophrenica (BNA), s. phrenico-costalis (Arnold) (арт. диафрагмы)	A. mammaria interna	Диафрагма, мышцы VI—IX и нижних межреберных промежутков, m. transversus abdominis
Mylo-hyoideus ramus (челюстно-подъязычная ветвь)	A. alveolaris inferior	M. mylo-hyoideus
Nasalis anterior (носовая арт. передняя)	A. ethmoidalis ant. (конечная ветвь)	Слизистая оболочка перегородки и частично стенок носовой полости
Nasalis lateralis externa, s. angularis (BNA) (носовая арт. боковая наружная)	См. a. angularis	
Nasalis post. communis, s. spheno-palatina (BNA) (носовая арт. задняя общая)	См. a. spheno-palatina	
Nasales posteriores laterales nasi (BNA), s. nasalis post., s. pharyngea descendens (suprema), s. canalis pterygoidei, s. rami narium post. later. et medial. (носовые арт. задние наружные)	A. spheno-palatina	Слизистая оболочка средней и нижней носовых раковин и ходов, заднего нижнего отдела носовой полости (половины), слизистая оболочка sinus frontalis, sin. maxillaris, лабиринты решотчатой кости
Nasalis post. septi (носовая арт. перегородки задняя)	A. spheno-palatina	Слизистая носовой перегородки и носовых ходов
Naso-frontalis, s. frontalis et dorsalis nasi (BNA) (носо-лобная арт.)	A. ophthalmica (конечная ветвь)	Кожные покровы над glabella, веки, m. frontalis, стенки слезного мешка и покровы корня носа
Naso-palatina (Scarpae) [носо-нёбная арт. (Scarpae)]	A. spheno-palatina	Носовая перегородка, слизистая, выстилающая носовые проходы, носовые раковины и передний отдел твердого нёба
Nutricia (os. ilii) (арт., питающая подвздошную кость)	A. glutaea sup.	Подвздошная кость
Nutricia femoris superior (арт. верхняя, питающая бедренную кость)	A. perforans secunda (Giulio Chiarugi) (от a. profunda femoris)	Бедренная кость
Nutricia femoris inferior, s. magna [арт., питающая бедренную кость (нижняя)]	A. perforans tertia (от a. profunda femoris)	Бедренная кость

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Nutricia fibulae (арт., питающая малоберцовую кость)	A. peronaea	Малоберцовая кость
Nutricia humeri (арт., питающая плечевую кость)	A. profunda brachii	Плечевая кость
Nutriciae pelvis renales (BNA), s. renis (арт., питающая почечный таз)	A. renalis	Почечный таз
Nutricia radii (арт., питающая лучевую кость)	A. interossea volaris	Лучевая кость
Nutricia tibiae (magna) [арт., питающая большеберцовую кость (большая)]	A. tibialis post.	Большеберцовая кость; отдает мелкие ветви к мышцам
Nutricia ulnae (арт., питающая локтевую кость)	A. interossea volaris	Локтевая кость
Obturatoria (запирательная арт.)	A. hypogastrica	Mm. ilio-psoas, quadratus femoris, levator ani, obturator int. et ext., adductor magnus et minimus, brevis, longus, pectineus, gracilis, symphysis pubis, подвздошная кость, tuber ischii, жировая клетчатка вертлужной впадины, головка бедренной кости, поясничные лимф. железы, тазовые внутренности (мочевой пузырь)
Obturatorius ramus (запирательная ветвь)	A. epigastrica inferior (анастомоз ее с ramus pubicus a. obturat.)	Symphysis pubis
Occipitalis (затылочная арт.)	A. carotis ext.	Mm. digastricus (venter post.), stylo-hyoideus, splenius, longissimus capitis, trapezius, dura mater задней черепной ямы, ушная раковина, mm. auriculares occipitalis, слизистая оболочка, выстилающая ячейки сосцевидного отростка височной кости
Occipitalis ramus (затылочная ветвь)	A. auricularis posterior	Мягкие ткани затылочной области
Occipitales rami (затылочные ветви)	См. cervicalis descendens profunda	
Oesophagea(ae) (арт. пищевода)	Aorta thoracalis	Пищевод
Oesophagei rami (ветви к пищеводу)	A. gastrica sinistra	Нижняя часть пищевода
Oesophagei rami (ветви к пищеводу)	A. thyreoidea inf.	Пищевод
Oesophageus ramus, s. oesophagea inf. (ветвь к пищеводу)	A. phrenica inf.	Пищевод
Omphalo-mesenterica(ae) (Gegenbaur) (пупочно-брыжеечная арт.)	Ветви примитивной аорты зародыша (идущие в area vasculosa), кольцо из сосудов, расположенных перед головным концом эмбрионального зачатка и окружающих его затем целиком	
Ophthalmica (глазничная арт.)	A. carotis int.	Глазное яблоко, мышцы глаза, слезная железа, веки, частично лицевые мышцы, кожные покровы, надкостница лобной области, diploë черепа, слизистая оболочка, выстилающая задние ячейки решотчатой кости и верхне-задний отдел носовой перегородки, слезный мешок, корень носа
Ophthalmica(ae) inferior(es) (глазничная арт. нижняя)	A. infraorbitalis	Стенки глазницы
Orbitales rami (глазничные ветви)	A. infraorbitalis	Нижние (прямая и косая) мышцы глаза и жировая клетчатка глазницы
Ovarica, s. ovarii, s. uterina aortica, s. utero-ovarica, s. tubo-ovarica (Gegenbaur) (арт. к яичнику) [аналогична a. spermatica int. мужчин]	Aorta abdominalis или a. renalis	Яичник, яйцеводы, круглая связка матки, мочеточник (частично)

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Ovarii rami (s. ovaricus) (ветви к яичнику)	A. uterina	Яичник, брюшная стенка
Palatina ascendens, s. pharyngo-palatina (нёбная арт. восходящая)	A. carotis ext. или maxillaris externa	Мягкое нёбо, Евстахиева труба, tonsilla palatina, mm. stylo-glossus, stylo-hyoideus, stylo-pharyngeus, constrictor pharyngis super., med. et inf., слизистая оболочка глотки
Palatina descendens (BNA), s. pterygo-palatina, s. superior (нёбная арт. нисходящая)	A. maxillaris int.	Мягкое нёбо, tonsilla palatina, слизистая оболочка и железы твердого нёба, десны (верхняя челюсть), tuba auditiva, mm. constrictor pharyng. sup.. med. et inf., stylo-pharyngeus, слизистая оболочка глотки
Palatina major (нёбная артерия большая)	A. palatina descendens	Слизистая оболочка и железы твердого нёба, часть десен (верхняя челюсть)
Palatina(ae) minor(es) (нёбная арт. малая)	A. palatina descendens	Мягкое нёбо, tonsilla palatina, глотка
Palpebralis lateralis (inf. et. sup.), s. ramus palpebralis(es) a. ophthalmicae [арт. век наружная (нижняя и верхняя)]	A. lacrimalis	Часть верхнего и нижнего века
Palpebrales mediales (BNA), s. palpebrales mediales (communes) sup., s. ramus palpebralis a. ophthalmicae (арт. век внутреняя общая верхняя)	A. ophthalmica	Часть верхнего века, m. orbicularis oculi, Мейбомиевы железы
Palpebralis medial. (communis) inf., s. ramus palpebralis a. ophthalmicae (арт. век внутренняя общая нижняя)	A. ophthalmica	Часть нижнего века
Pancreaticus(i) ramus(i) (ветвь к поджелудочной железе)	A. pancreatico-duodenalis sup.	Pancreas
Pancreaticus(i) ramus(i), s. pancreatica magna et parva (ветвь к поджелудочной железе)	A. lienalis	Pancreas
Pancreatico-duodenalis inf., s. duodenalis inferior (арт. к поджелудочной железе и 12-перстной кишке, нижняя)	A. mesenterica sup. или из ее ветвей rami jejunales	Pancreas, duodenum
Pancreatico-duodenalis sup. (арт. к поджелудочной железе и 12-перстной кишке, верхняя)	A. gastro-duodenalis	Pancreas, duodenum
Caudae pancreat. (Созон-Ярошевич)	A. lienalis при рассыпном типе	Хвост поджелудочной железы
Parietalis ramus (теменная ветвь)	A. temporalis superficialis	Мягкие ткани теменной области
Parietalis anterior (теменная арт. передняя)	A. cerebri media	Теменные доли головного мозга
Parietalis media, s. parietalis ascend. (Giulio Chiarugi) (теменная арт. средняя)	A. cerebri media	Часть лобных долей мозга и lobulus parietalis superior (передний отдел)
Parietalis posterior, s. parieto-temporalis (Giulio Chiarugi) (теменная арт. задняя)	A. cerebri media	Lobulus parietalis superior (задний отдел), lobulus parietalis inferior и часть височной доли мозга
Parotideus(i) ramus(i) (ветвь к околоушной железе)	A. temporalis superficialis	Gl. parotis
Pectoralis(es) ramus(i) (грудная ветвь)	A. thoraco-acromialis	Mm. serratus ant., pectoralis major, pectoralis minor, intercostales externi et interni II, III и иногда IV и V межреберных промежутков

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Pediaea, s. dorsalis pedis (BNA) (тыльная артерия стопы)	Является продолжением a. tib. ant., начинается на уровне голеностопного сустава	Кожа тыла стопы, articulationes talo-calcaneo-navicularis, calcaneo-cuboidea, cuneo-cuboideo-navicularis, mm. extensor digitorum brevis, interossei dorsales; отдает aa. digitales dorsales, анастомозирующие с aa. digitales plantares
Pelvica post., s. hypogastrica (тазовая арт. задняя)	См. a. hypogastrica	
Penis (арт. полового члена)	A. pudenda interna (продолжение ее)	Bulbus urethrae, glandulae bulbourethrales, кавернозное тело, urethra, penis, scrotum, m. transversus perinei profundus и др.
Perforans (prima, secunda et tertia) (прободающая арт.)	A. profunda femoris	Бедренная кость, mm. adductor. magn. et minimus, brevis, quadriceps femoris и др.
Perforans(antes) ramus(i) (прободающая ветвь)	A. mammaria interna	Мышцы и кожа груди, грудная железа (mamma), грудная кость
Perforans ramus (прободающая ветвь)	A. metacarpea volaris	Анастомоз с a. metacarpea dorsalis
Perforans ramus, s. peronaea ant. (прободающая ветвь)	A. peronaea	Mm. extensor digitorum brevis, extensor hallucis brevis, peronaeus tertius, articulatio talo-cruralis, syndesmosis tibio-fibularis
Perforans(antes) ant. ramus(i) (прободающая ветвь передняя)	A. metatarsea(ae) dorsalis(es)	Анастомозы с артериями подошвенной стороны стопы
Perforans(antes) post. ramus(i) (прободающая ветвь задняя)	A. metatarsea(ae) dorsalis(es)	Анастомозы с артериями подошвенной стороны стопы
Perforans prima (femoris) ramus [прободающая ветвь первая (бедра)]	A. profunda femoris	Mm. adductor magnus et brevis, vastus medialis et lateralis, biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus, glutaeus maximus, бедренная кость (Chiarugi)
Perforans secunda (femoris) [прободающая арт. вторая (бедра)]	A. profunda femoris	Mm. semitendinosus, semimembranosus, biceps femoris, бедренная кость
Perforans tertia femoris ultima [прободающая арт. третья (бедра)]	A. profunda femoris	M. biceps femoris, бедренная кость
Pericardiaco-phrenica (BNA) (a. comitans n. phrenici) (арт. околосердечной сумки и диафрагмы)	A. mammaria interna	Перикард, диафрагма, плевра
Pericardiacus(i) post. ramus(i), s. rami pericardiaci (BNA) (перикардиальная ветвь задняя)	Aorta thoracalis	Перикард (задняя часть), лимф. узлы средостения
Perinei (BNA), s. transversa perinei, s. superficalis perinei (английские авторы) (арт. промежности)	A. pudenda int.	Mm. transversus perinei superficialis, sphincter ani ext., bulbocavernosus, ischio-cavernosus, задняя стенка и septum scroti, большие срамные губы
Peronaea, s. fibularis, s. communis, s. posterior (малоберцовая арт.)	A. tibialis post.	Mm. peronaeus longus et brevis, tibialis posterior, flexor hallucis longus, soleus, peronaeus tertius, articulatio talo-cruralis, syndesmosis tibio-fibularis, малоберцовая и пяточная кости
Periostalis(es) ramus(i) (ветвь к надкостнице)	A. infraorbitalis	Надкостница верхней челюсти
Pharyngea ascendens, s. pharyngobasilaris, s. pharyngo-meningea (глоточная арт. восходящая)	A. carotis externa	Стенки и слизистая оболочка глотки, tonsilla palatina, tuba auditiva, внутренняя стенка барабанной полости частично—глубокие мышцы шеи, mm. constrictores pharyngis sup., med. et inf., m. stylo-pharyngeus, dura mater средней и задней черепных ям

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Pharyngea descendens, s. nasalis post. lateralis (глоточная арт. нисходящая)	См. a. nasalis post. lateralis	
Pharyngeus(i) ramus(i) (глоточная ветвь)	A. pharyngea ascend.	Mm. constrictor pharyngis sup., medius et inf., tuba auditiva, tonsilla, palatina, слизистая оболочка глотки
Pharyngei rami (глоточные ветви)	A. thyreoidea inf.	Стенки нижнего отдела глотки (слизистая и constrictor pharyngis inferior)
Pharyngea suprema (глоточная арт. самая верхняя)	A. spheno-palatina	Верхний отдел глотки
Phrenica inferior (BNA), s. diaphragmatica inferior, s. magna (диафрагмальная арт. нижняя) [Ветвь к пищеводу только от a. phrenica inf. sinistra]	Aorta abdominalis	Диафрагма, надпочечные железы, нижний отдел пищевода
Phrenica(ae) superior(es) (BNA), s. diaphragmatica superior (диафрагмальная арт. верхняя)	Aorta thoracalis	Поясничная часть диафрагмы
Phrenico-costalis, s. a. musculophrenica (диафрагмально-реберная арт.)	См. a. musculophrenica	
Plantaris hallucis medialis (подошвенная арт. большого пальца внутренняя)	A. metatarsea plantaris I	Внутренняя подошвенная сторона большого пальца
Plantaris lateralis (подошвенная арт. наружная)	A. tibialis post.	Mm. lumbricales pedis, quadratus plantae, flexor digitorum brevis, opponens digiti quinti pedis, flexor digiti quinti brevis, abductor digiti quinti, суставы между костями предплюсны, суставы между костями предплюсны и плюсны, кожа подошвенной и наружной поверхностей стопы, calcaneus; образует arcus plantaris
Plantaris lateralis digiti quinti (подошвенная арт. пятого пальца наружная)	Arcus plantaris	Лятеральная (подошвенная) сторона мизинца, кожа стопы со стороны внутренней и подошвенной поверхностей, суставы между костями предплюсны
Plantaris medialis (подошвенная арт. внутренняя)	A. tibialis post.	Mm. lumbricales, flexor digitorum brevis, flexor hallucis brevis, abductor hallucis
Plantaris profundus ramus (подошвенная ветвь глубокая)	A. dorsalis pedis	Принимает участие в образовании areus plantaris
Poplitea (подколенная арт.)	Продолжение a. femoralis ниже прохождения ее через сухожилие m. adductor magnus	Нижние концы mm. semitendinosus, semimembranosus, biceps femoris, задняя нижняя часть vastus medialis, vastus intermedius, vastus lateralis, adductor magnus, gastrocnemius, plantaris, popliteus, кожа и фасция голени, капсула коленного сустава.
Princeps cervicis, s. cervicalis profunda (главная арт. шеи)	См. a. cervicalis profunda	
Princeps pollicis (BNA), s. metacarpea volaris prima, s. magna pollicis (Tandler) (главная арт. большого пальца)	A. radialis	Ладонная поверхность лятерального и медиального краев большого пальца, mm. opponens pollicis, flexor pollicis brevis и ладонная поверхность лучевого края указательного пальца
Processus vermiformis (арт. червеобразного отростка)	См. a. appendicularis	
Profunda brachii, s. brachialis profunda (Luschka), s. collateralis magna, s. superior profunda brachii (англ. авторы) (глубокая арт. плеча)	A. brachialis	Mm. deltoideus, triceps brachii, extensor carpi rad. brevis, extensor carpi rad. longus, капсула локтевого сустава

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Profunda cerebri, s. cerebri post. (глубокая арт. мозга)	См. a. cerebri posterior	
Profunda clitoridis (глубокая арт. клитора)	A. clitoridis	Клитор
Profunda femoris, s. femoralis profunda (глубокая арт. бедра)	A. femoralis	Приводящие мышцы бедра, mm. biceps femoris, semimembranosus, тазобедренный сустав, mm. semitendinosus, quadratus femoris et obturator externus, quadriceps femoris, tensor fasciae latae, gracilis, бедренная кость
Profunda linguae (BNA), s. ranina (глубокая арт. языка)	A. lingualis	Язык (мышцы и слизистая оболочка)
Profunda penis (BNA), s. cavernosa penis (глубокая арт. полового члена)	A. penis	Пещеристые тела penis, glans penis
Pterygo-palatina, s. palatina descendens (BNA) (крыло-нёбная арт.)	См. a. palatina descendens	
Pubicus ramus (лобковая ветвь)	A. epigastrica inf.	Задняя часть ossis pubis и связанные с ней мягкие части
Pubicus ramus (лобковая ветвь)	A. obturatoria	Symphysis oss. pubis
Pudenda(ae) externa(ae) (срамная арт. наружная)	A. femoralis	Нижняя медиальная часть брюшной стенки выше symphysis oss. pubis, кожа penis'a, мошонка и оболочки яичка у мужчин, большие срамные губы у женщин, praeputium clitoridis, mm. adductor longus, pectineus, gracilis
Pudenda interna, s. communis (срамная арт. внутренняя)	A. hypogastrica	Нижний отдел recti, m. obturator internus, мышцы и кожа промежности, наружные половые органы, мелкими ветвями мочевой пузырь, urethra, gl. bulbo-urethralis и пр.
Pulmonalis, s. communis, s. vas publicum (Toldt), s. vena arteriosa (легочная артерия)	Conus arteriosus правого желудочка	Артерия функциональная: несет венозную кровь из правого желудочка в легкое (правое и левое)
Radialis (лучевая арт.)	A. brachialis	Mm. flexor pollicis longus, flexor digit. sublimis, pronator teres, flexor carpi radialis, supinator, abductor pollicis longus, extensor pollicis longus, extensor carpi radialis brevis, extensor carpi rad. longus, brachio-radialis, adductor pollicis, opponens pollicis, flexor pollicis brevis, abductor pollicis brevis
Ranina, s. profunda linguae (BNA)	См. a. profunda linguae	
Rectalis, s. haemorrhoidalis inf. (BNA) (арт. прямой кишки)	См. a. haemorrhoidalis inferior	
Recurrens tibialis ant. (возвратная большеберцовая передняя)	A. tibialis ant.	Mm. tibialis anticus, extensor digitorum longus, кожные покровы и капсула коленного сустава
Recurrens tibialis post. (возвратная большеберцовая арт. задняя)	A. tibialis ant.	M. popliteus, задний отдел капсулы коленного сустава (lig. popliteum obliquum, lig. popliteum arcuatum)
Recurrentes ulnares (ant. et post.) [возвратные локтевые (передняя и задняя) арт.]	A. ulnaris	Mm. brachialis, pronator teres и капсула локтевого сустава
Renalis (BNA), s. emulgens (почечная арт.)	Aorta abdominalis	Почки, жировая капсула, верхний начальный отдел мочеточника, надпочечники

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Sacrales laterales (inf. et sup.) [крестцовая арт. наружная (нижняя и верхняя)]	A. hypogastrica	Содержимое canalis sacralis (оболочки спинного мозга, cauda equina), длинные мышцы спины, связки крестца и копчика, mm. piriformis, coccygeus, levator ani, крестец
Sacralis media, s. caudalis, s. sacralis medialis (BNA), s. sacro-coccygea (крестцовая арт. внутренняя)	Aorta abdominalis (продолжение)	Часть задней стенки recti, мягкие ткани области крестца (тазовая поверхность) и копчика, glomus coccygeum
Saphena (скрытая арт.)	A. femoralis	Значительная арт. у млекопитающих (от бедренной арт.), достигающая стопы; у человека же недоразвита (ramus saphenus a. articulationis genu suprema)
Scapularis inferior, s. subscapularis (лопаточная нижняя арт.)	См. a. subscapularis	
Scapularis posterior, s. transversa colli (BNA) (лопаточная арт. задняя)	См. a. transversa colli	
Scapularis propria (Cruveilhier), s. circumflexa scapulae (собственно лопаточная арт.)	См. a. circumflexa scapulae	
Scapularis superior, s. transversa scapulae (BNA) (лопаточная арт. верхняя)	См. a. transversa scapulae	
Scrotalis(es) ant. (мошоночная арт. передняя)	A. pudenda ext. или a. femoralis	Scrotum
Scrotalis(es) posterior(es) (мошоночная арт. задняя)	A. perinei	Задняя стенка и septum scroti, кожа penis
Septi mobilis, s. septi narium ant. [арт. подвижной перегородки (носа)]	A. labialis sup.	Перегородка носовой полости (нижний отдел)
Septi narium post., s. nasalis post. lateral. et septi (арт. носовой перегородки задняя)	См. a. nasalis post. et septi	
Sigmoidea(ae) (арт. к S-образной кишке)	A. mesenterica inferior	S-Romanum
Sigmoidea ima (самая нижняя арт. к S-образной кишке)	A. haemorrhoid. sup.	Место перехода S-Romani в rectum
Spermatica deferentialis, s. deferentialis (BNA), s. vesiculo-deferentialis (английские авторы) (семенная арт. выносящего протока)	A. hypogastrica или a. vesicalis superior или a. umbilicalis (Chiarugi)	Ductus deferens и vesiculae seminales
Spermatica externa (BNA), s. cremasterica (Cooper), s. funiculi spermatici (семенная арт. наружная) [У женщин a. lig. teretis uteri]	A. epigastrica inf.	Funiculus spermaticus (его оболочки), m. cremaster, testis, scrotum
Spermatica interna (семенная арт. внутренняя)	Aorta abdominalis или a. renalis	Testis, epididymis, мочеточник (частично), m. cremaster
Spheno-palatina (BNA), s. nasalis post. communis (основно-нёбная арт.)	A. maxillaris interna	Часть стенок глотки, слизистая носовой полости, ее придаточных пазух (sinus frontalis, cellulae ethmoidales), перегородки носа и твердого нёба
Spheno-spinosa, s. meningea media (основно-остистая арт.)	См. a. meningea media	
Spinalis(es) ramus(i) (ветвь к спинному мозгу)	A. vertebralis	Medulla spinalis (шейный отдел), его оболочки, шейные позвонки
Spinalis(es) ramus(i) (ветвь к спинному мозгу)	A. cervicalis ascendens	Medulla spinalis (часть на уровне IV—VI шейных позвонков), его оболочки, шейные позвонки
Spinalis(es) ramus(i) (ветвь к спинному мозгу)	A. cervicalis profunda	Medulla spinalis

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Spinalis(es) ramus(i) (ветвь к спинному мозгу)	Ramus lumbalis a. ilio-lumbalis	Medulla spinalis, его оболочки
Spinalis(es) ramus(i) (ветвь к спинному мозгу)	A. sacralis lateralis	Содержимое canalis sacralis (dura mater, корешки крестцовых нервов и пр.)
Spinalis ant. (передняя арт. спинного мозга) } Обе артерии вскоре по отхождении от a. vertebralis сливаются в общ. ствол	A. vertebralis (черепная часть)	Medulla spinalis, medulla oblongata
Spinalis posterior (задняя арт. спинного мозга) } Обе артерии вскоре по отхождении от a. vertebralis сливаются в общ. ствол	A. vertebralis (черепная часть)	Medulla spinalis, medulla oblongata (задне-боковая область)
Spinosa, s. meningea media (BNA) (остистая арт.)	См. a. meningea media	
Splenica, s. lienalis (BNA) (селезеночная арт.)	См. a. lienalis	
Sternalis(es) ramus(i) (грудинная ветвь)	A. mediastinalis ant.	Sternum, m. transversus thoracis
Sterno-cleido-mastoidea (BNA), s. circumflexa m. sterno-cleido-mastoidei, s. ramus sterno-cleido-mastoid. a. carotis externae (грудино-ключично-сосковая арт.)	A. carotis ext.	M. sterno-cleido-mastoideus
Sterno - cleido - mastoideus ramus (грудино-ключично-сосковая ветвь)	A. thyreoidea sup.	M. sterno-cleido-mastoideus
Sterno-cleido-mastoideus sup. ramus (грудино-ключично-сосковая ветвь)	A. occipitalis	M. sterno-cleido-mastoideus
Stylo-mastoidea (шило-сосцевидная артерия)	A. auricularis posterior или a. occipitalis	Dura mater, слизистая оболочка барабанной полости и cellulae mastoideae, m. stapedius
Subclavia dextra (подключичная арт. правая)	A. anonyma	Правая половина шеи, правый плечевой пояс и верхняя конечность, головной мозг (частично)
Subclavia sinistra (подключичная арт. левая)	Arcus aortae	Левая половина шеи, левый плечевой пояс и верхняя конечность, головной мозг (частично)
Subconjunctivalis, s. episcleralis (подконъюнктивальная арт.)	См. a. episcleralis	
Subcostalis, s. lumbalis prima (подреберная арт.)	См. a. lumbalis	
Subcutanea abdominis, s. epigastrica superficialis (подкожная арт. живота)	См. a. epigastrica superficialis	
Subcutan. colli later. sup., med. et inf. ramus (подкожная ветвь шеи боковая верхняя, средняя и нижняя)	A. transv. colli, a. maxill. ext.	Кожа лятеральной поверхности шеи (Валькер)
Subcutanea malae, s. zygomatica (подкожная арт. щеки)	A. infraorbitalis или a. temporalis profunda	Кожа области щеки и височной области
Sublingualis (подъязычная арт.)	A. lingualis	Gl. sublingualis, m. mylo-hyoideus, слизистая оболочка дна полости рта, десны, m. genio-glossus, альвеолярный отросток нижней челюсти
Submaxillaris(es) ramus(i) (подчелюстная ветвь)	См. rami glandulares a. maxill. ext.	

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Submentalis (подбородочная арт.)	A. maxillaris externa	Gl. submaxillaris, m. mylo-hyoideus, нижняя губа, кожа и мягкие ткани подбородочной области, mm. genio-glossus, digastricus (venter anterior), platysma, quadratus labii inf., mentalis, triangularis, orbicularis oris, mm. incisivi labii inf.
Subscapularis (BNA), s. infrascapularis, s. scapularis inferior (подлопаточная арт.)	A. axillaris	M. subscapularis, лимф. железы подкрыльцовой впадины, mm. serratus ant., teres major et minor, latissimus dorsi, supraspinatus, infraspinatus
Supramaxillaris, s. alveolaris sup. ant. (надчелюстная арт.)	См. a. alveolaris sup. ant.	
Supraorbitalis (надглазничная арт.)	A. ophthalmica	Надкостница глазницы, лобная кость, mm. orbicularis oculi et frontalis, corrugator supercilii
Suprarenalis inferior (BNA), s. capsularis inferior (арт. надпочечника нижняя)	A. renalis	Gl. suprarenalis
Suprarenalis media (BNA), s. capsularis media, s. atrabiliaris, s. aortica (арт. надпочечника средняя)	Aorta abdominalis	Gl. suprarenalis
Suprarenalis superior (арт. надпочечника верхняя)	A. phrenica inf.	Gl. suprarenalis
Suprascapularis, s. transversa scapulae (BNA) (надлопаточная арт.)	A. subclavia	Mm. trapezius, supraspinatus, infraspinatus
Suralis(es) lateralis(es), medialis, profunda, superficialis, surales (BNA) (арт. икроножная)	A. poplitea	Mm. gastrocnemius, soleus, popliteus, plantaris, кожа и фасции голени
Tarsea lateralis (BNA), s. externa, s. suprametatarsea, s. post., s. major (предплюсневая арт. наружная)	A. dorsalis pedis	Лятеральная часть тыла стопы, m. extensor digitorum brevis (участвует в образовании rete dorsalis pedis), m. extensor hallucis brevis
Tarsea(ae) medialis(es) (BNA), s. int., s. minor, s. supratarsea interna (предплюсневая арт. внутренняя)	A. dorsalis pedis	Медиальная часть тыла стопы
Temporalis media (височная арт. средняя)	A. temporalis superficialis	M. temporalis
Temporalis profunda anterior (глубокая височная арт. передняя)	A. maxillaris int.	M. temporalis
Temporalis profunda posterior (глубокая височная арт. задняя)	A. maxillaris int.	Нижняя часть m. temporalis
Temporalis superficialis (височная арт. поверхностная)	A. carotis externa	Gl. parotis, m. auricularis, ушная раковина и наружный слуховой проход, мышцы ушной раковины, mm. orbicularis oculi, frontalis, temporalis, galea aponeurotica, buccinator, masseter, кожа лба, покровы теменной области, щек, капсула нижнечелюстного сустава
Testicularis (BNA), s. funicularis (арт. к яичку)	A. spermatica interna	Testis
Thoracalis aorta, s. descendens (грудная аорта)	Продолжение arcus aortae	Бронхи, дыхательное горло, легкие, бронхиальные лимфат. железы, пищевод, околосердечная сумка, лимф. железы заднего отдела средостения, диафрагма, межреберные промежутки, частично мышцы и кожа спины
Thoracalis interna, s. mammaris interna (BNA) (грудная внутренняя арт.)	См. a. mammaria interna	

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Thoracalis lateralis (BNA), s. mammaria externa, s. thoracica longa (грудная наружная арт.)	A. axillaris	Mm. pectoralis major et minor, serratus ant., грудная железа (mamma), m. obliquus abdomin. ext., мышцы III, IV и V межреберных промежутков
Thoracalis suprema (грудная арт. самая верхняя)	A. axillaris	Верхние зубцы m. serrati ant., мышцы верхнего и в нек-рых случаях II межреберного промежутка, грудная железа (mamma)
Thoraco-acromialis (BNA), s. thoracico - acromialis (грудно - акромиальная арт.)	A. axillaris	M. deltoideus, плечевой сустав, mm. pectoralis major et minor, мышцы II и III и в нек-рых случаях IV и V межреберных промежутков
Thoraco-dorsalis (BNA), s. thoracico - dorsalis, s. subscapularis (грудно-спинная арт.)	A. subscapularis	M. subscapularis, serratus ant., teres major, teres minor, latissimus dorsi, infraspinatus
Thymica (арт. к вилочковой железе)	Art. mammaria interna s. thyreoidea inf. (a. anonyma, arcus aortae, a. mediastinalis ant., a. thyreoidea ima)	Gl. thymus
Thyreoidea ima (Neubauer), s. infima, s. media, s. profunda, s. accessoria (щитовидная арт. самая нижняя)	Arcus aortae, a. anonyma, a. mammaria int., truncus thyreocervicalis	Gl. thyreoidea, gl. thymus
Thyreoidea inferior (щитовидная арт. нижняя)	Truncus thyreo-cervicalis	Gl. thyreoidea, gl. thymus, глотка, пищевод, гортань, трахея, mm. scaleni
Thyreoidea superior (щитовидная арт. верхняя)	A. carotis ext., a. carotis int. и a. carotis communis (Белозор)	Gl. thyreoidea, гортань, глотка, мягкие ткани, окружающие мышцы ниже подъязычной кости, подъязычная кость
Thyreo - cervicalis truncus (щитовидно-шейный ствол)	A. subclavia	Gl. thyreoidea, глубокие мышцы шеи, mm. trapezius, levator anguli scapulae, rhomboideus major et minor, splenius cervicis, splenius capitis, мышцы и слизистая оболочка гортани, глотки и пищевода
Tibialis anterior (BNA), s. antica (передняя большеберцовая арт.)	A. poplitea	Коленный сустав, mm. tibialis ant., extensor digitorum longus et peronaeus tertius, extensor hallucis longus, peronaeus longus et brevis, голеностопный сустав, тыльная часть стопы
Tibialis posterior, s. postica (задняя большеберцовая арт.)	A. poplitea	Коленный сустав, область голеностопного сустава, tibia и fibula, mm. tibialis post., flexor digitorum longus, soleus, flexor digitorum brevis.
Tonsillaris ramus (ветвь к миндалине)	A. maxillaris externa	Tonsilla palatina
Tonsillaris(es) ramus(i) (ветвь к миндалине)	A. palatina ascendens	Tonsilla palatina
Trachealis(es) ramus(i) (ветвь к дыхательному горлу)	A. thyreoidea inf. и aorta descendens	Трахея
Transversa colli (BNA), s. dorsalis scapulae, s. scapularis post. (поперечная арт. шеи)	Truncus thyreo-cervic. или от tr. costo-cervic. или от a. subclavia	Заднее брюшко m. omo-hyoidei, mm. platysma, rhomboideus, levator scapulae, serratus ant., trapezius, sterno-cleido-mastoideus
Transversa faciei, s. facialis transversa (поперечная арт. лица)	A. temporalis superficialis	Gl. parotis, лицевые мышцы и мягкие ткани лица, m. buccinator
Transversa perinei, s. perinei (поперечная арт. промежности)	См. a. perinei	
Transversa scapulae (BNA), s. humeri, s. scapularis sup., s. suprascapularis (поперечная арт. лопатки)	Truncus thyreo-cervicalis	Заднее брюшко m. omo-hyoidei, mm.subclavius, supra- et infraspinatus, trapezius, мягкие ткани области acromion'a

Наименование артерии	Место отхождения	Снабжаемые органы или область
Transversalis cervicis, s. cervicalis superficialis (поперечная арт. шеи)	См. a. cervicalis superficialis	
Tubarius ramus (ветвь к трубе)	A. uterina	Яйцевод
Tympanica anterior, s. auditiva extrena (Weber, s. Arnold) (передняя барабанная арт.)	A. maxillaris int.	Нижнечелюстной сустав, органы и стенки барабанной полости
Tympanica inferior, s. cavi tympani, s. ramulus tympanicus a. pharyngo-basilaris (барабанная арт. нижняя)	A. pharyngea ascendens	Внутренняя стенка барабанной полости
Tympanica posterior (барабанная арт. задняя)	A. stylo-mastoidea	Стенки барабанной полости и cellulae mastoideae
Tympanica superior (барабанная арт. верхняя)	A. meningea media	Верхняя часть барабанной полости
Ulnaris, s. cubitalis (локтевая арт.)	A. brachialis	Mm. flexor digitorum profundus, flexor pollicis longus, flexor digitorum sublimis, pronator teres, palmaris brevis et longus, flexor carpi ulnaris, opponens, abductor et flexor brevis digiti quinti, adductor pollicis
Umbilicalis (пупочная арт.) [Парная арт.; существует лишь в период внутриутробной жизни человека; по рождении постепенно запустевает, превращаясь в складку брюшины — lig. vesico-umbilicale laterale]	A. hypogastrica	Уносит кровь из кровеносной системы плода в плаценту
Urethralis (арт. мочеиспускательного канала)	A. penis или a. clitoridis	Bulbus urethrae, m. bulbo-cavernosus, мочеиспускательный канал
Uterina (маточная арт.) [соответствует a. deferentialis мужчин]	A. hypogastrica	Матка, влагалище, яйцевод, яичник, мочеточник, мочевой пузырь (иногда)
Vaginalis, s. ramus cervico-vaginalis a. uterinae (влагалищная арт.)	A. uterina	Влагалище
Vermicularis, s. appendicularis (арт. червеобразного отростка)	См. a. appendicularis	
Vertebralis (позвоночная арт.)	A. subclavia	Mm. scaleni, глубокие мышцы шеи (mm. longus capitis et colli и др.), m. levator scapulae, medulla spinalis, его оболочки, головной мозг
Vesicalis inferior, s. infima, s. vaginalis inferior (нижняя арт. мочевого пузыря) [Ветвям a. vesicalis inf. к предстательной железе аналогичны у женщин aa. vesico-vaginales, снабжающие влагалище]	A. hypogastrica	Дно мочевого пузыря (fundus vesicae urinariae), мочеточник, семенные пузырьки, prostata, задняя поверхность symphysis ossium pubis
Vesicalis(es) superior(es) (верхняя арт. мочевого пузыря)	A. hypogastrica (из необлитерированной начальной части a. umbilicalis)	Верхняя и средняя части мочевого пузыря, мочеточник (нижний отдел)
Vesico-vaginalis(es) (пузырно-влагалищная арт.)	A. vesicalis inf.	Влагалище
Vestibuli, s. vestibulares (арт. преддверия)	A. auditiva int.	Перепончатые полукружные каналы, мешочки преддверия (сферический и элиптический)
Volaris profundus ramus (глубокая ладонная ветвь)	A. radialis	Принимает участие в образовании глубокой артериальной ладонной дуги
Volaris profundus ramus (глубокая ладонная ветвь)	A. ulnaris	Принимает участие в образовании глубокой артериальной ладонной дуги
Volaris superficialis ramus (поверхностная ладонная ветвь)	A. radialis	Присоединяется к поверхностной артериальной ладонной дуге
Volaris superficialis ramus (поверхностная ладонная ветвь)	A. ulnaris	Присоединяется к поверхностной артериальной ладонной дуге
Zygomatica, s. subcutanea malae (скуловая арт.)	См. a. subcutanea malae	
Zygomatico-orbitalis (скуло-глазничная арт.)	A. temporalis superficialis	M. orbicularis oculi

Таблица вен.

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Alveolaris inferior (ячеечная нижняя вена)	Plexus pterygoideus	Соответствует a. alveolaris inf.
Alveolaris superior (ячеечная верхняя вена)	Ramus profundus venae facialis ant.	Соответствует a. alveolaris sup.
Anastomotica magna (большая анастомозирующая вена)	См. v. ophthalmo-meningea	
Anastomotica magna cerebri (большая анастомозирующая вена мозга)	См. v. cerebri magna	
Angularis (угловая вена)	V. facialis ant.	Начальная часть v. facialis ant.; соответствует a. angularis
Anguli oris (вена угла рта)	V. facialis ant.	Из области угла рта
Anonyma dextra, s. brachio-cephalica, s. truncus brachio-cephalicus, s. venosus anonymus (правая безымянная вена)	V. cava superior	От правой половины головы, шеи, продолговатого и спинного мозга, правой верхней конечности, gl. thymus, околосердечной сумки, диафрагмы, бронхов, трахеи, гортани, пищевода, gl. thyreoidea (частично), венозных позвоночных сплетений шейной области, грудной стенки (частично), грудной железы, глубоких мышц шеи, из подкожной клетчатки живота
Anonyma iliaca (Henle) (безымянная подвздошная вена)	См. v. iliaca communis	
Anonyma sinistra, s. brachio-cephalica (левая безымянная вена	V. cava superior	От левой половины головы и шеи, продолговатого и спинного мозга, левого плечевого пояса и левой верхней конечности, гортани, трахеи, пищевода, щитовидной железы, gl. thymus, органов левой половины грудной полости, перикарда, клетчатки и лимф. узлов, переднего средостения, диафрагмы, грудной железы, кожи и мышц четырех верхних межреберных промежутков, глубоких мышц шеи, подкожной клетчатки живота
Appendicularis, s. v. ileo-caeco-coli-appendicularis (вена апендикулярная)	V. mesenterica superior	От ilium terminale caecum, colon ascendens, appendix (Валькер)
Aquaeductus cochleae (вена водопровода улитки)	См. v. canaliculi cochleae	
Aquaeductus vestibuli (вена водопровода преддверия)	Sinus petrosus inf. et sup.	От полукружных каналов
Arciformes (BNA), s. arcus venosus renum (дугообразные вены)	V. renalis	Дугообразные анастомозы у основания пирамидок почки
Arteriosa, s. art. pulmonalis (артериальная вена)	Уносит венозную кровь из правого желудочка сердца в легкие	
Arteriosa (Soemmering'a) (артериальная вена)	См. v. portae	
Articularis genu media (средняя суставная вена колена)	V. poplitea	От коленного сустава, соответствует a. genu media
Articulares mandibulae (BNA), s. maxillae inf., s. plexus articularis (суставные вены нижней челюсти)	V. facialis post.	От сплетения, окружающего нижнечелюстной сустав
Ascendentes (Rosenthal'я) (восходящие вены)	См. vv. cerebri inferiores	
Ascendentes (Weber'a), s. sinus vertebrales longitudinales, s. plexus spinales anteriores (восходящие вены)	V. vertebralis	Частью от позвонков, частью от спинного мозга

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Auditivae internae (слуховые внутренние вены)	Sinus petrosus inf. или transversus	От улитки, слухового нерва, стенок внутреннего слухового прохода
Auricularis ant. inferior (ушная вена передняя нижняя)	V. facialis post.	От ушной раковины и ушных мускулов
Auricularis ant. superior (ушная вена передняя верхняя)	V. facialis post.	От ушной раковины и ушных мускулов
Auricularis posterior (ушная задняя)	V. jugularis externa	От венозной сети области позади ушной раковины и из emissarium mastoideum
Axillaris (подмышечная вена)	V. subclavia	Соответствует a. axillaris; от верхней конечности, плечевого пояса и груди
Azygos (непарная вена) (продолжение v. lumbalis ascendens dextra)	V. cava superior	Из v. intercostalis suprema dextra (в одних случаях), от 9 нижних межреберных промежутков правой стороны, от пищевода, бронхов, venae bronchiales anteriores et posteriores, органов заднего средостения, из v. hemiazygos и v. hemiazygos accessoria, а также от тканей II и III межреберных промежутков левой стороны
Azygos cerebelli posterior (непарная вена мозжечка задняя)	См. v. cerebelli inferior	
Azygos conarii (непарная вена шишковидной железы)	V. cerebri interna	От corpus pineale
Azygos sinistra (непарная вена левая)	См. v. hemiazygos	
Azygo-gastrica	V. azygos	От cardia желудка (Вишневский)
Azygo-oesophagea	V. azygos	От нижнего отдела пищевода (Вишневский)
Azygo-vertebralis	V. azygos	От v. vertebralis (Вишневский)
Basalis (Rosenthal'я) (BNA), s. reflexa, s. velata, s. cerebri adscendens, s. anterior, s. basilaris (англ. авторы) (основная вена)	V. cerebri interna	От ядер полушарий большого мозга (nucleus lentiformis) и из области tuber cinereum; анастомоз между венами основания мозга и внутренними мозговыми венами
Basilica, s. cutanea brachii medialis, s. cutanea ulnaris [внутренняя поверхностная вена верхней конечности (царская вена (?) плеча и предплечья)]	V. brachialis	Кожная вена верхней конечности; начинается из тыльной венозной сети кисти (IV тыльной пястной вены—v. salvatella) и ветвей, собирающих кровь из hypothenar
Basilica profunda (название v. basilica после ее ухода под фасцию плеча) [царская (?) вена глубокая]	См. v. basilica	
Basivertebrales (Breschet) (основно-позвоночные вены)	Vv. ascendentes (Weber'a), s. plexus spinales anteriores	От тел позвонков
Brachiales, s. profundae brachii, s. interosseae brachii, s. communes antibrachii (плечевые вены)	V. axillaris	Соответствуют a. brachialis (глубокие вены)
Brachiales superficiales, s. superficiales brachiales (плечевые поверхностные вены)	Vv. cephalica, basilica, mediana cubiti et antibrachii	Вены, образующие подкожную сеть верхней конечности
Brachio - cephalica (плече - головная вена)	См. v. anonyma (dextra et sinistra)	
Bronchiales anteriores (бронхиальные вены передние)	V. anonyma dextra et sinistra или v. azygos, v. hemiazygos или vv. bronchiales posteriores (Chiarugi)	От бронхов, бронхиальных **лимф.** желез и околосердечной **сумки**

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Bronchiales posteriores (бронхиальные вены задние)	Правые vv. bronch. post.—в v. azygos, левые vv. bronchial. post.—в v. hemiazygos	От бронхов большого и среднего калибров
Buccales (щечные вены)	V. facialis ant.	От m. buccinator
Buccinatoria (Rauber'a), s. facialis profunda (щечная вена)	V. facialis ant.	Вена, соединяющая plexus venosus pterygoideus с v. facialis ant.
Bulbo-urethrales, s. vv. bulbi urethrae (вены луковицы пещеристого тела мочеиспускательного канала)	V. pudenda int.	Соответствуют a. bulbi urethrae
Burowi (буровские вены)	V. portae	Из vv. parumbilicales, к-рые идут в складке брюшины, содержащей lig. teres hepatis
Calcaneae (пяточные вены)	V. saphena parva	Из пяточной области
Canaliculi cochleae (вена канальца улитки)	V. jugularis interna	От улитки [из спиральных (передних и задних) вен]
Canalis pterygoidei (Vidii) [вены крыловидного (Видиева) канала]	V. jugularis interna	Соответствует a. canalis pterygoidei (Vidii)
Capitalis brachii (Bardeleben) [обозначение отрезка v. cephalica (на предплечьи) с эмбриональным стволом на плече] [Аналогична v. saphena magna нижней конечности]	Vv. mediana cubiti и basilica brachii	Кожная вена верхней конечности
Capsulares hepatis (Rauber) (вены капсулы печени)	V. hepaticae	От фиброзной капсулы печени
Cardiacae (сердечные вены)	См. vv. cordis	
Cardinales (ant. et post.) (главные вены)	Сердце	От туловищной стенки зародыша
Cardinalis sinistra primaria (левая первичная кардинальная вена)	V. hemiazygos	Из v. iliaca comm. sinistra (Вишневский)
Carpea communicans dorsalis (тыльная сообщающая запястная вена)	Анастомоз вен между III—V пястными венами и венозной сетью, соответствующей тыльной артериальной сети кисти	
Caudalis (хвостовая вена)	См. v. sacralis media	
Cava inferior, s. adscendens (нижняя полая вена)	Правое предсердие	От нижних конечностей, стенок брюшной полости и нек-рых органов ее, стенок и органов таза, спинного мозга и его оболочек
Cava inf. thoracica (нижняя полая вена грудная)	Правое предсердие	V. cava inferior внутри грудной полости
Cava sup., s. descendens (верхняя полая вена)	Правое предсердие	От головы, шеи, плечевого пояса, верхних конечностей, грудных стенок, в нек-рых случаях v. pulmonal. super. dextra
Cava sup. sinistra, s. subvertebralis mediana (левая верхняя полая вена)	Зародышевая вена, остаток к-рой у взрослого носит название ligamentum v. cavae sinistrae, s. plica vestigii	
Cavernosae bulbi urethrae (пещеристые вены луковицы мочеиспускательного канала)	V. pudenda interna	Соотв. a. urethralis a. penis'a
Cavernosae clitoridis (пещеристые вены клитора)	V. profunda clitoridis	От пещеристых тел clitor'a
Cavernosae penis (пещеристые вены полового члена)	V. profunda penis	От пещеристых тел penis'a
Centralis glandulae suprarenalis (центральная вена надпочечной железы), общий ствол вен мозгового вещества надпочечника, выходящий из него в его воротах	V. suprarenalis	От gl. suprarenalis

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Centrales hepatis, s. intralobulares, s. venulae centrales, s. lobulorum hepatis (центральные вены печени)	Vv. hepaticae (их начальные ветви)	От долек печени
Centralis retinae (центральная вена сетчатой оболочки)	V. ophthalmica sup.	От сетчатой оболочки глаза
Cephalica, s. cutanea brachii lateralis., s. cutanea radialis (головная вена предплечья)	V. axillaris	Кожная вена верхней конечности [начало ее из тыльной венозной сети кисти (I пястная тыльная вена—v. cephalica pollicis)]
Cephalica accessoria, s. salvatella minor (Soemmering'a), s. dorsalis superficialis antibrachii (Chernbach'a), s. radialis externa (Soemmering'a) (головная вена прибавочная)	V. cephalica	Непостоянная кожная вена, идущая параллельно v. cephalica
Cephalica ant. (головная вена передняя)	См. v. facialis communis	
Cephalica interna, s. post., s. v. jugularis interna (головная вена внутренняя)	См. v. jugularis interna	
Cephalica pollicis, s. v. metacarpea dorsalis I (prima) [головная вена («соколок») большого пальца кисти]	V. cephalica	Начальная часть v. cephalica в области большого пальца руки
Cerebelli inf. (BNA), s. azygae posteriores (вены мозжечка нижние)	Sinus transversus, sinus petrosi super. et inf. et occipitalis	От мозжечка со стороны его нижней поверхности
Cerebelli sup. (BNA), s. medianae (Cruveilhier) (вены мозжечка верхние)	Sinus rectus, sinus transversus, sinus petrosus superior, v. cerebri interna	От мозжечка со стороны его верхней поверхности
Cerebralis magna, v. s. cerebri magna (BNA) (большая мозговая вена)	См. v. cerebri magna (Galeni)	
Cerebrales sup., s. vv. cerebri superiores (BNA) (верхние мозговые вены)	См. vv. cerebri sup.	
Cerebri adscendens (восходящая вена мозга)	См. v. basalis	
Cerebri inferiores (BNA), s. anteriores (Henle), s. medianae inferiores (Cruveilhier), s. ascendentes (Rosenthal), s. majores cerebri periphericae inferiores (Weber) (нижние вены мозга)	Sinus transversus, petrosus sup., cavernosus, intercavernosus (anterior et posterior), v. basalis	От нижней поверхности полушарий большого мозга и нижних частей боковых долей
Cerebri internae (BNA), s. majores, s. majores cerebrales (Weber), s. mesolobicae anteriores (Breschet), s. ventriculares (Cruveilhier) (внутренние вены мозга)	V. cerebri magna (Galeni)	От внутренних частей большого мозга и из сплетений боковых желудочков его
Cerebri magna (BNA) (Galeni), s. cerebralis magna, s. interna communis, s. anastomotica magna, s. major cerebri int. (Theile) (большая вена мозга)	Sinus rectus (передний отдел)	Из обеих vv. cerebri internae
Cerebri media, s. fossae cerebri lateralis (Sylvii), s. v. superficialis Sylvii (англ. авторы) (средняя вена мозга)	Sinus cavernosus или sinus sphenoparietalis (реже — sinus petrosus sup.)	От боковых поверхностей большого мозга
Cerebri superiores (BNA), s. cerebrales superiores (верхние вены мозга)	Sinus sagittalis sup. et sinus transversus	От большей части извилин наружной и внутренней поверхностей полушарий головного мозга
Cerebri medianae inferiores (Cruveilhier) (срединные нижние вены мозга)	См. vv. cerebri inferiores	
Cerebri velata	См. v. basalis	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Cerebro-spinales (Rauber'a) (спинномозговые вены)	Вены нервных центров	
Cervicalis profunda, s. vertebralis externa (глубокая шейная вена)	V. vertebralis	От мышц самого глубокого слоя затылочной области и из plexus venosus vertebralis ext.
Chorioidea (вена сосудистого сплетения)	V. cerebri magna или v. cerebri int.	От сосудистого сплетения бокового желудочка
Ciliares anteriores (передние ресничные вены)	V. ophthalmica superior	Из венозной пазухи белочной оболочки, m. ciliaris
Ciliares posteriores (задние ресничные вены)	V. ophthalmica superior	От белочной оболочки глаза (по окружности зрительного нерва)
Circumflexae clitoridis (вены, огибающие клитор)	Vv. cavernosae clitoridis	От клитора
Circumflexae femoris laterales (вены, огибающие бедренную кость, наружные)	V. profunda femoris	От мышц бедра (глубокие вены бедра)
Circumflexae femoris mediales (вены, огибающие бедренную кость, внутренние)	V. profunda femoris	От мышц бедра (глубокие вены бедра)
Circumflexa ilium profunda (вена, огибающая подвздошную кость, глубокая)	V. iliaca externa	Соответствует a. circumflexa ilium prof.
Circumflexa ilium superficialis (вена, огибающая подвздошную кость, поверхностная)	V. saphena magna	Соответствует a. circumflexa ilium superficialis
Circumflexae penis (вены, огибающие половой член)	Vv. cavernosae penis	От пещеристых тел penis'a
Colica dextra (правая вена толстой кишки)	V. mesenterica sup.	От восходящей ободочной кишки
Colica media (средняя вена толстой кишки)	V. mesenterica sup.	От восходящей и поперечной ободочной кишки
Colica sinistra (левая вена толстой кишки)	V. lienalis или mesenterica inf.	От поперечной и нисходящей ободочной кишки
Colico-spermaticae (Quain) (ободочно-семенные вены)	V. spermatica sinistra	От нисходящей ободочной кишки
Columnae vertebralis, s. plexus venosi vertebralis externi (anteriores et posteriores) (BNA) (вены позвоночного столба)	См. vv. vertebrales	
Comitantes (lat. et medial.), s. satellites arteriarum [вены сопутствующие (наружная и внутреняя)]	Вены, сопутствующие одноименным артериям	
Comitans n. hypoglossi (вена, сопутствующая подъязычному нерву)	V. sublingualis	Из подъязычной области
Communicans cephalica pollicis [сообщающая головная вена большого пальца (кисти)]	Анастомоз v. cephalica pollicis с v. radialis	
Communicans hepatis (сообщающая вена печени)	См. v. portae	
Communicans magna cerebri (большая сообщающая вена мозга)	См. v. ophthalmo-meningea	
Communicans obturatoria (сообщающая запирательная вена)	Анастомоз v. dorsalis penis с v. obturatoria	
Communicans ulnaris (сообщающая локтевая вена)	Анастомоз v. basilica с arcus venosus volaris profundus	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Conarii (Rauber) (вена шишковидной железы)	См. v. corporis pinealis	
Conjunctivales anteriores (передние вены соединительной оболочки глаза)	V. ophthalmica superior (через vv. ciliares anteriores)	Соответствуют aa. conjunctivales ant.
Conjunctivales posteriores (задние вены соединительной оболочки глаза)	V. ophthalmica sup.	От соединительной оболочки глаза
Cordis anteriores (BNA) (Wieussenii), s. coronariae minores, s. parvae (передние вены сердца)	Непосредственно в правое предсердие	От стенок правого желудочка сердца
Cordis magna (BNA), s. coronaria magna (большая вена сердца)	Правое предсердие (sinus coronarius)	От стенок правого и левого желудочков, их перегородки и левого предсердия
Cordis media (BNA), s. coronaria dextra posterior, s. media, s. minor, s. parva, s. posterior, s. interventricularis posterior (средняя вена сердца)	Правое предсердие или sinus coronarius недалеко от места впадения его в правое предсердие, или v. cordis magna	От стенок правого и левого желудочков
Cordis minimae (Thebesii) [наименьшие (малые) вены сердца]	Правое предсердие	От стенок правого и левого предсердий и желудочков и их перегородки
Cordis parva (BNA), s. coronaria dextra (малая вена сердца)	Правое предсердие или sinus coronarius или в v. cordis media или v. cordis magna	От стенок правого предсердия и правого желудочка
Coronaria cordis magna (большая венечная вена сердца)	См. v. cordis magna	
Coronaria cordis sinistra (левая венечная вена сердца)	См. sinus coronarius et v. cordis magna	
Coronariae cordis minores (малые венечные вены сердца)	См. vv. cordis anteriores	
Coronariae labii (inf. et sup.) [венечные вены губы (нижней и верхней)]	См. v. labialis inf. et sup.	
Coronaria uteri (венечная вена матки)	Кольцевидная вена в области внутреннего отверстия матки во время беременности	
Coronaria ventriculi, s. dextra, s. sup., s. gastrica, s. pylorica (Walsham) (венечная вена желудка)	V. lienalis или v. portae	От cardia желудка
Coronaria ventriculi inf. (венечная вена желудка нижняя)	См. v. gastro-epiploica dextra	
Corporis callosi (вена мозолистого тела)	Sinus cavernosus	От мозолистого тела
Corporis callosi anteriores inferiores, s. superiores (передние вены мозолистого тела нижние)	Sinus sagittalis inf.	От мозолистого тела
Corporis callosi posteriores inferiores (задние вены мозолистого тела нижние)	V. cerebri magna	От splenium мозолистого тела со стороны его нижней поверхности
Corporis pinealis, s. vv. conarii [вены шишковидной железы (тела)]	V. cerebri interna	От corpus pineale
Corporis striati (вена полосатого тела)	См. v. terminalis	
Costales (реберные вены)	См. vv. intercostales	
Costalis suprema (самая верхняя реберная вена)	См. v. intercostalis suprema	
Costo-axillares (вены реберно-подмышечные)	См. vv. mammariae externae	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Cruralis, s. femoralis (бедренная вена)	См. v. femoralis	
Cutanea brachii lateralis (наружная кожная вена плеча)	См. v. cephalica	
Cutanea brachii medialis (внутренняя кожная вена плеча)	См. v. basilica	
Cutanea colli inferior (Walter) (нижняя кожная вена шеи)	См. v. superficialis colli horizontalis	
Cutanea femoris post. (задняя кожная вена бедра)	См. v. femoro-poplitea	
Cutanea radialis (кожная лучевая вена)	См. v. cephalica	
Cystica, s. vesicae felleae (вена желчного пузыря)	V. lienalis или ramus dexter (или самый ствол) v. portae	От желчного пузыря; соответствует art. cystica
Diaphragmatica inferior (нижняя диафрагмальная вена)	См. v. phrenica inf.	
Digitales communes pedis (общие пальцевые вены стопы)	Arcus venosus dorsalis pedis (cutaneus)	Общие стволики вен пальцев ноги
Digitales dorsales manus (тыльные пальцевые вены кисти)	Arcus venosus digitalis	От тыльной поверхности пальцев руки
Digitales pedis dorsales (тыльные пальцевые вены стопы)	Vv. metatarseae dorsales pedis	От тыльной поверхности пальцев ноги
Digitales plantares (подошвенные пальцевые вены)	Vv. metatarseae plantares	От подошвенной поверхности пальцев ноги
Digitales volares communes (общие ладонные пальцевые вены)	Arcus volaris venosus superficialis	Общие вены пальцев ладонной поверхности кисти
Digitales volares propriae, s. volares (собственные пальцевые ладонные вены)	Vv. digitales volares communes	От венозной сети отдельных пальцев ладонной поверхности кисти
Diploicae (BNA), s. diploëticae [вены губчатого вещества (diploë) покровных костей черепа (внутрикостные)]	Частично в венозные синусы твердой мозговой оболочки, частично в кожные вены головы	От губчатого вещества покровных костей черепа (diploë)
Diploica frontalis [вена губчатого вещества лобной кости (лобная внутрикостная)]	Sinus sagittalis superior, v. frontalis, v. diploica temporalis anterior et v. supraorbitalis	От губчатого вещества лобной кости (diploë)
Diploica occipitalis [вена губчатого вещества затылочной кости, затылочная (внутрикостная)]	Sinus transversus или через emissarium occipitale в v. occipitalis или confluens sinuum	От губчатого вещества затылочной кости (diploë)
Diploica ophthalmica (Вишневский)	V. ophthalmica	Из полости глазницы и diploë черепа
Diploica temporalis anterior [передняя вена губчатого вещества височной кости (внутрикостная), височная передняя]	V. temporalis profunda или sinus spheno-parietalis	От губчатого вещества теменной и височной костей (diploë)
Diploica temporalis media [средняя вена губчатого вещества височной кости (внутрикостная), височная средняя)]	Sinus petrosus sup.	От губчатого вещества височной кости (diploë)
Diploica temporalis posterior (задняя вена губчатого вещества височной кости (внутрикостная), височная задняя)]	Через emissarium mastoideum в v. auricularis posterior или sinus transversus или sinus sagittalis sup.	От губчатого вещества височной кости (diploë)
Dorsales, s. rami dorsales venarum intercostalium posteriorum [тыльные (спинные) вены или задние (межреберные)]	Vv. intercostales posteriores	От кожи и мышц спины, от позвоночника и спинного мозга

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Dorsalis clitoridis (BNA), s. mediana (тыльная вена клитора или срединная)	Через plexus pudendalis в v. hypogastrica	От клитора
Dorsales linguae (тыльные вены языка)	Vv. linguales	От языка
Dorsalis pedis ext. (наружная тыльная вена стопы)	См. v. metatarsea dorsalis quarta	
Dorsalis pedis int. (внутренняя тыльная вена стопы)	См. v. metatarsea dorsalis prima	
Dorsalis penis (BNA), s. mediana, s. profunda (тыльная вена полового члена, или срединная, или глубокая)	Через plexus pudendalis в v. hypogastrica	От пещеристых тел и кожи penis
Dorsales penis subcutaneae, s. subcutaneae dorsales penis (подкожные тыльные вены полового члена)	Vv. scrotales ant.	От penis
Dorsalis superficialis antibrachii (Chernbach) (поверхностная тыльная вена предплечья)	См. v. cephalica accessoria	
Dorsi nasi superiores (Meckel) (верхние вены спинки носа)	См. vv. nasales ext.	
Dorsi spinales, s. plexus venosi vertebrales externi posteriores (BNA) (вены спины или наружные задние венозные позвоночные сплетения)	См. vv. vertebrales post.	
Dorso-costales (тыльно-реберные вены)	См. vv. intercostales	
Duodenales (вены двенадцатиперстной кишки)	V. lienalis и v. mesenterica sup.	От duodenum
Duodeno-cava plexus venosus	V. cava inf.	От v. duodenalis (Валькер)
Durae matris (вены твердой мозговой оболочки)	См. vv. meningeae	
Emissariae, s. emissarii (выпускниковые вены или выпускники)	Вены, соединяющие венозные пазухи твердой мозговой оболочки с кожными венами головы	
Emissarium condyloideum (BNA), s. inferius, s. posterius (англ. авторы) (сочленовный или нижний выпускник)	Соединяет sinus sigmoideus (sinus transversus) и plexus venosi vertebrales externi (anteriores et posteriores) через canalis condyloideus	
Emissarium condyloideum anterius, s. rete canalis hypoglossi (BNA) (передний сочленовный выпускник или сеть канала подъязычного нерва)	Соединение переднего позвоночного венозного сплетения с bulbus sup. v. jugularis interna и sinus petrosus inferior через венозную сеть, окружающую nervus hypoglossus, в canalis hypoglossi	
Emissarium foraminis laceri (выпускник рваного отверстия)	Соединение между sinus cavernosus и plexus pterygoideus через *foramen lacerum*	
Emissarium foraminis ovalis (выпускник овального отверстия)	Rete foraminis ovalis (сеть овального отверстия)	Соединяет sinus cavernosus с plexus pterygoideus через foramen ovale и в нек-рых случаях через foram. rotundum
Emissarium mastoideum (сосцевидный выпускник)	Через foramen mastoideum соединяет sinus sigmoideus (sinus transversus) с v. occipitalis или с v. auricularis posterior или с началом v. jugularis externa	
Emissarium occipitale (BNA), s. superius (затылочный или верхний выпускник)	Соединение confluens sinuum или того или другого sinus transversus и vv. *occipitales*	Может иметь устройство типа venae diploicae
Emissarium parietale (BNA) (Santorini), s. v. parietalis (теменной выпускник или теменная вена)	Соединение через foramen parietale v. temporalis superficialis с sinus sagittalis superior	
Emulgentes	См. vv. renales	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Epididymicae (вены придатка яичка)	Plexus pampiniformis (v. spermatica int.)	От придатка яичка
Epigastrica inferior (нижняя надчревная вена)	V. iliaca ext.	Соответствует a. epigastrica inf.
Epigastrica superficialis (поверхностная надчревная вена)	V. saphena magna (или v. femoralis)	От передней стенки живота и из срамной области; соотв. a. epigastrica superficialis
Epigastrica superior (верхняя надчревная вена)	V. mammaria interna	Соответствует a. epigastrica sup.
Episclerales (BNA), s. subconjunctivales (надбелочные вены или подконъюнктивальные)	V. ophthalmica sup.	От белочной оболочки глаза, соответствует aa. episclerales
Ethmoidalis anterior (передняя решотчатая вена)	V. ophthalmica sup.	Соответствует a. ethmoidalis ant.
Ethmoidalis posterior (задняя решотчатая вена)	V. ophthalmica sup.	Соответствует a. ethmoidalis post.
Facialis anterior (BNA), s. interna, s. cutanea communis (Weber), s. maxillaris externa (передняя лицевая вена, или внутренняя, или кожная общая, или наружная челюстная)	V. facialis communis	Соответствует a. maxillaris externa, из области носа, от век, губ, верхних зубов и пр.
Facialis communis (BNA), s. cephalica anterior, s. externa (Meckel) (общая лицевая вена или передняя головная)	V. jugularis interna	Общий ствол v. facialis ant. et post.; из области, снабжаемой a. carotis externa
Facialis cutanea magna (Weber) (большая кожная лицевая вена)	См. v. frontalis	
Facialis posterior (BNA), s. externa, s. temporalis communis, s. temporomaxillaris (Cruveilhier) (задняя лицевая вена или наружная, или общая височная, или височно-челюстная)	V. facialis communis	Из височной области, околоушной железы, области ушной раковины и приблизительно из области, снабжаемой a. maxillaris interna
Facialis profunda (Rauber) (глубокая лицевая вена)	См. v. buccinatoria	
Femorales profundae (глубокие бедренные вены)	V. femoralis	Соответствует a. profunda femoris (глубокая вена)
Femoralis (BNA), s. cruralis (бедренная вена)	V. iliaca externa	Из глубоких и подкожных вен нижней конечности, кожи наружных половых органов и переднебоковой стенки живота
Femoro-poplitea (BNA), s. cutanea femoris post. (бедренно-подколенная вена)	V. saphena parva (glutaea inferior)	От кожи бедра и подколенной области
Fibulares (малоберцовые вены)	См. vv. peronaeae	
Fossae cerebri lateralis, s. Sylvii (вена боковой ямы мозга)	См. v. cerebri media	
Frontalis (BNA), s. cutanea frontis magna, s. facialis cutanea magna (Weber), s. iracundiae, s. praeparata (лобная вена, или большая кожная вена лба, или большая кожная лицевая вена)	V. angularis или v. facialis ant.	Из области лба образует анастомозы с кожными венами теменной, височной и затылочной областей
Gastricae breves (короткие желудочные вены)	V. lienalis	От дна желудка
Gastrocnemicae (икроножные вены)	Vv. popliteae accessoriae	От икроножной мышцы

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Gastro-colica (вена желудка и ободочной кишки) [непостоянная]	Ствол, образующийся в нек-рых случаях от соединения v. gastro-epiploica dextra и v. colica media и вливающийся в v. lienalis	
Gastro-epiploica dextra, s. coronaria ventriculi inf. (вена желудка и большого сальника правая)	V. mesenterica superior	От желудка и большого сальника и в некоторых случаях vv. pancreatico-duodenales
Gastro-epiploica sinistra (вена желудка и большого сальника левая)	V. lienalis	От желудка и большого сальника
Gastro-lienalis (желудочно-селезеночная вена)	См. v. lienalis	
Glandulosae (железистые вены)	См. vv. submaxillares	
Glutaeae inferiores, s. ischiadicae (нижние ягодичные вены)	V. hypogastrica	Соответствует a. glutaea inf.
Glutaeae superiores (верхние ягодичные вены)	V. hypogastrica	Соответствует a. glutaea sup.
Haemorrhoidales inferiores, s. externae [нижние наружные или вены прямой кишки (геморроидальные)]	V. pudenda interna	Из plexus haemorrhoidalis, от прямой кишки и обл. anus
Haemorrhoidalis media [средняя вена прямой кишки (геморроидальная)]	V. hypogastrica	Из plexus haemorrhoidalis, от прямой кишки, мочевого пузыря, предстательной железы, семенных пузырьков
Haemorrhoidalis superior, s. interna [верхняя, или внутренняя вена прямой кишки (геморроидальная)]	V. mesenterica inf.	От прямой кишки—из plexus haemorrhoidalis
Hemiazygos, s. azygos sinistra (полунепарная вена, или непарная левая)	V. azygos	Продолжение v. lumbalis ascendens sin. от IV—VI левых нижних межреберных промежутков, от пищевода и заднего средостения
Hemiazygos accessoria, s. vena azygos minor superior (англ. авторы) (полунепарная вена прибавочная)	V. azygos или v. anonyma sinistra или v. hemiazygos	От III—VII (Chiarugi) верхних грудных сегментов левой стороны и vv. bronchiales posteriores sinistrae (из верхних семи левых межреберных вен; по английским авторам)
Hemiazygo-gastrica	V. hemiazygos	От cardia (Вишневский)
Hemiazygo-oesophagea	V. hemiazygos	От нижнего отдела пищевода (Вишневский)
Hemiazygo-vertebralis	V. hemiazygos	От v. verterbralis (Вишневский)
Hepaticae (печоночные вены)	V. cava superior	От печени
Hepaticae advehentes (приносящие печоночные вены)	Зародышевые ветви v. umbilicalis в печени	
Hepaticae revehentes (отводящие печоночные вены)	Зародышевые печоночные вены	
Hypogastrica (Henle), s. v. iliaca interna (подчревная вена)	V. iliaca communis	От стенок и органов таза, из plexus vesicalis, pudendalis, uterovaginalis
Hypogastrico-utero-ovarica-azygos (Вишневский)	V. cava superior	От v. cava inferior
Ileae (подвздошные вены)	V. mesenterica sup.	От подвздошной кишки
Ileo-colica [вена подвздошной и ободочной (восходящей) кишок]	V. mesenterica sup.	От подвздошной и слепой кишок
Iliaca communis, s. anonyma iliaca (Henle), s. primitiva (общая подвздошная вена)	V. cava inferior	От нижней конечности, наружных половых органов, обл. промежности, стенок таза и тазовых органов, передней стенки живота

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Iliaca externa, s. v. iliaca (Henle), s. communis (наружная подвздошная вена)	V. iliaca communis (продолжение v. femoralis)	От нижней конечности, наружных половых органов и передней стенки живота
Iliaca interna (внутренняя подвздошная вена)	См. v. hypogastrica	
Ilio-lumbales (подвздошно-поясничные вены)	V. hypogastrica	Соответствует a. ilio-lumbalis; из поясничной области и подвздошной ямы
Inguinales (паховые вены)	V. saphena magna	Из *области ниже* Пупартовой связки
Innominata (безымянная вена)	См. v. anonyma dextra	
Intercapitulares (межголовчатые вены)	В тыльную венозную сеть кисти	Из ладонной венозной сети пальцев (имеют анастомозы с тыльными венами, огибая основную фалангу)
Intercapitulares pedis (межголовчатые вены стопы)	V. saphena parva (в тыльную венозную сеть стопы)	Из подошвенной венозной дуги (к венам тыла стопы)
Intercostales (BNA) dextrae, s. costales, s. anteriores, s. communes, s. posteriores, s. dorso-costales, s. vertebro-costales (правые межреберные вены)	V. azygos (за исключением 1-й и 2-й межреберных вен, впадающих в v. anonyma dextra)	От грудной стенки, правой стороны грудного отдела спинного мозга, кожи и мышц спины
Intercostales sinistrae (левые межреберные вены)	4—6 нижних вен—в v. hemiazygos, 2—3 средние (чаще с общим стволом)—в v. azygos, от II—V грудных сегментов—в v. anonyma sinistra или v. azygos	От грудной стенки левой стороны, кожи и мышц живота и спины, от диафрагмы, от спинного мозга и его оболочек
Intercostales supremae (dextra et sin.), s. costales supremae (самые верхние межреберные вены)	Левая—общим стволом в v. anonyma sin., правая—в v. anonyma dextra или в одну из ее ветвей (v. vertebralis)	От I—II верхних грудных сегментов
Interlobares renis (междолевые вены почки)	V. renalis	Из паренхимы почки (вместе с артериями)
Interlobulares hepatis (междольковые вены печени)	V. portae	Вены, приносящие кровь к паренхиме печени (ветви v. portae)
Interlobulares renis (междольковые вены почки)	V. renalis	Из наружного вещества паренхимы почки
Interosseae brachii (межкостные вены плеча)	См. vv. brachiales	
Interosseae communes (Theile) (общие межкостные вены)	См. vv. brachiales	
Interosseae metacarpeae dorsales (тыльные пястные межкостные вены)	См. vv. metacarpeae dorsales	
Interosseae metacarpeae volares (ладонные пястные межкостные вены)	См. vv. metacarpeae volares	
Interventricularis posterior (задняя межжелудочковая вена)	См. v. cordis media	
Intervertebralis, s. ram. emissarius vv. spinalium longitudinalium anteriorum, s. spinalis vv. spinalium longitudinalium anteriorum (межпозвоночная вена)	Vv. vertebralis, intercostalis, lumbalis, sacralis lateralis	Из венозных сплетений позвоночника, расположенных в позвоночном канале, и от спинного мозга
Intestinales (ileae et jejunales), s. jejuno-ileae (кишечные вены)	V. mesenterica superior	От тонких кишок
Intralobulares (внутридольковые вены)	См. vv. centrales hepatis	
Iracundiae (вена гнева)	См. v. frontalis	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Ischiadicae (седалищные вены)	См. vv. glutaeae inf.	
Jejunales (вены тощих кишок)	V. mesenterica sup.	От тощей кишки
Jugularis anterior (BNA), s. subcutanea colli mediana (anterior), s. superficialis colli verticalis (передняя яремная вена)	V. jugularis externa	От кожи и мышц нижней губы, подбородка и regio suprahyoidea
Jugularis communis (общая яремная вена)	См. v. jugularis interna	
Jugularis externa (наружная яремная вена)	V. subclavia	Из области около и позади ушной раковины, частично из затылочной области vv. jugularis anterior, transversae colli et scapulae
Jugularis interna, s. cephalica int., s. posterior, s. cerebralis, s. communis (внутренняя яремная вена)	V. anonyma	Из венозных пазух твердой мозговой оболочки (головного мозга), от венозного сплетения глотки (plexus pharyngeus), от языка, гортани, щитовидной и подъязычной желез; приблизительно соответствует a. carotis int.
Jugulares primitivae (dext. et sin.), s. vv. cardinales anteriores (первоначальные яремные вены или передние кардинальные вены). [Претерпевают ряд превращений, в результате к-рых образуются v. anonyma dextra, v. anonyma sinistra и v. cava superior]	Vv. jugulares (dext. et sin.) internae (плода)	Собирают кровь из головного мозга, глазного яблока и мягких частей лица (sinus durae matris, v. ophthalmica и v. facialis anterior et posterior)
Jugo-cephalica (Quain) (яремно-головная вена)	Анастомоз v. jugularis ext. с v. cephalica	
Labiales anteriores (вены больших губ передние)	V. pudenda externa	От больших срамных губ; соответствует aa. labiales anteriores
Labialis inferior (BNA), s. coronaria labii inferioris (нижняя губная вена)	V. facialis anterior	От кожи нижней губы
Labiales posteriores (задние вены больших губ)	Через plexus pudendalis в v. hypogastrica	От больших срамных губ
Labialis media (средняя губная вена) (старое название)	V. facialis ant.	Из области угла рта
Labialis sup. (BNA), s. coronaria labii sup. (верхняя губная вена)	V. facialis ant.	От кожи верхней губы
Lacrimalis (слезная вена)	Vv. ophthalmicae inf. et superior	От слезной железы и наружных мышц глаза; соответствует a. lacrimalis
Laryngea inf. (нижняя гортанная вена)	Plexus thyreoideus impar	От гортани; соответствует a. laryngea inf.
Laryngea sup. (верхняя гортанная вена)	V. thyreoidea sup.	От гортани; соответствует a. laryngea sup.
Lienalis, s. gastro-lienalis, s. splenica (селезеночная вена)	V. portae	От селезенки, частично от желудка, большого сальника, поджелудочной железы и duodenum
Ligamenti teretis hepatis (вены круглой связки печени)	См. vv. parumbilicales	
Lingualis (BNA), s. profunda linguae, s. sublingualis (язычная вена)	V. jugularis interna	От языка; соответствует a. lingualis
Linguales profundae (глубокие язычные вены)	V. lingualis	От языка; соответствуют a. profunda linguae
Lumbales, s. transversae (поясничные или поперечные вены)	V. cava inferior	От мышц спины, боковой стенки живота, от позвоночника, спинного мозга и его оболочек; соответствуют aa. lumbales

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Lumbalis ascendens anastomotica secundaria (Вишневский) (восходящая поясничная анастомозирующая вторичная вена)	V. azygos	Из vv. iliacae comm. dextra et sinistra или за счет vv. lumbales
Lumbalis ascendens, s. lumbo-costalis (восходящая поясничная или пояснично-реберная вена)	Vv. hemiazygos или azygos	Анастомоз, соединяющий vv. lumbales между собой (иногда с v. iliaca communis)
Lumbo-costales communes (Krause) (пояснично-реберные общие вены)	Общее обозначение v. hemiazygos, vv. lumbales и нижнего отдела v. azygos	
Magna cordis (большая вена сердца)	См. v. cordis magna	
Magna Galeni (большая вена Галена)	См. v. cerebri magna	
Magnae longitudinales anteriores (Breschet) (передние большие продольные вены)	См. vv. spinales ext. ant.	
Majores cerebrales (Weber) (большие мозговые вены)	См. vv. cerebri int.	
Major cerebri interna (Theile) (большая внутренняя вена мозга)	См. v. cerebri magna	
Majores cerebri periphericae inferiores (Weber'a) (большие нижние периферические вены мозга)	См. vv. cerebri inf.	
Malleolares (лодыжковые вены)	Vv. tibiales	Из области лодыжек
Mammaria interna (внутренняя вена молочной железы)	V. anonyma	Соответствует a. mammar. int. за исключением v. phrenica superior и ее висцеральных ветвей (vv. mediastinales pericardiacae et thymicae), к-рые вливаются в v. anonyma sinistra
Marginalis ventriculi sinistri(Gruber) (краевая вена левого желудочка)	V. cordis magna	От левого желудочка сердца
Masseterica, vv. massetericae (BNA) (вена жевательной мышцы)	V. facialis ant.	От m. masseter
Maxillaris ext. (Weber) (наружная челюстная вена)	См. v. facialis ant.	
Maxillaris interna (внутренняя челюстная вена)	V. facialis post.	Соответствует большей своей частью a. maxillaris int. от жевательного, височного и крыловидных (наружной и внутренней) мышц, верхней челюсти (plexus alveolaris), от зубов верхней челюсти, твердой мозговой оболочки черепа
Mediana antebrachii, s. radialis superficialis (Bertelli) (срединная вена предплечья)	V. mediana cubiti	Вена подкожной сети предплечья
Mediana basilica (поверхностная вена верхней конечности)	V. mediana cubiti или v. basilica	Вена подкожной сети предплечья
Mediana cephalica (срединная вена головная)	V. mediana cubiti или v. cephalica	Вена подкожной сети предплечья
Mediana colli (срединная вена шеи)	V. jugularis ext.	Непостоянная вена шеи, заменяющая две vv. jugulares anteriores
Mediana cubiti, s. mediana, s. mediana communis (срединная вена локтя)	Вена, соединяющая v. cephalica и v. basilica между собой, а также подкожные вены предплечья с глубокими	
Medianae medullae spinalis anteriores (передние срединные вены спинного мозга)	V. vertebralis	Сопровождает a. spinalis ant.
Medianae medullae spinalis posteriores (задние срединные вены спинного мозга)	См. vv. spinales ext. posteriores	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Medianae profundae (Macalister) (глубокие срединные вены)	Анастомотич. ветви v. medianae cubiti к глубоким венам предплечья	
Mediastinales anteriores (вены средостения передние)	V. anonyma sinistra	От клетчатки и лимф. желез переднего средостения
Mediastinales posteriores (вены средостения задние)	V. hemiazygos и v. azygos	От органов заднего средостения
Medullae spinalis, s. vv. spinales externae anteriores et posteriores (BNA) (вены спинного мозга)	См. vv. spinales ext. (ant. et post.)	
Medullares (мозговые вены)	Vv. cerebri	От отдельных частей головного мозга
Meningeae, s. durae matris [вены твердой мозговой оболочки (оболочечные)]	Прилежащий синус или sinus cavernosus, sinus spheno-parietalis и plexus pterygoideus	От твердой мозговой оболочки
Meningeae mediae (средние вены твердой мозговой оболочки)	V. facialis posterior	От твердой мозговой оболочки; соответствует a. meningea media
Mentales, s. submentalis (BNA) (подбородочные вены)	V. facialis anterior	Из подбородочной области
Mentalis (подбородочная вена)	V. jugularis anterior	От кожи подбородочной области
Mesenterica inf., s. minor, s. parva (нижняя брыжеечная вена)	V. portae или v. mesenterica sup. или v. lienalis	От colon descendens, flexura sigmoidea, верхней части прямой кишки
Mesenterica sup., s. mesaraica, s. magna (верхняя брыжеечная вена)	V. portae	От тонких кишок, duodenum, pancreas, слепой кишки, appendix, восходящей и поперечной ободочной кишок, большого сальника и желудка (частично)
Metacarpea dorsalis I (prima) [тыльная пястная вена I (первая)]	См. v. cephalica pollicis	
Metacarpea dorsalis IV (quarta) [тыльная пястная вена IV (четвертая)]	См. v. salvatella	
Metacarpeae dorsales (BNA), s. interosseae metacarpeae dorsales, s. metacarpi dorsales (тыльные пястные вены)	Arcus venosus dorsalis manus	Из тыльных венозных дуг кисти, расположенных у основания пальцев
Metacarpeae subcutaneae (подкожные пястные вены)	Arcus venosus dorsalis manus	Из тыльника венозных пальцевых дуг
Metacarpeae volares, s. interosseae metacarpeae volares, s. metacarpi volares (ладонные пястные вены)	Arcus venosus volaris profundus	Соответствуют aa. metacarpeae volares
Metatarseae dorsales pedis (тыльные плюсневые вены стопы)	Vv. saphenae	Из тыльных пальцевых вен, принимают участие в образовании тыльной венозной сети стопы
Metatarsea dorsalis prima (тыльная плюсневая вена первая)	Arcus venosus dorsalis pedis	Из тыльных пальцевых вен
Metatarsea dorsalis quarta (плюсневая вена четвертая)	Arcus venosus dorsalis pedis	Из тыльных пальцевых вен
Metatarseae plantares, s. plantares (подошвенные плюсневые вены)	V. saphena parva	Из подошвенных пальцевых вен; принимают участие в образовании подошвенной венозной дуги
Musculi quadrigemini capitis, m. sterno-cleido-mastoidei (вена четверной мышцы головы или грудино-ключично-сосковой мышцы)	См. v. sterno-cleido-mastoidea	
Musculophrenicae, s. vv. phrenicae superiores (BNA) (мышечнодиафрагмальные вены)	V. mamm. int. или v. anonyma sinistra	Соответствует a. musculophrenica; от диафрагмы

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Nasales externae (BNA), s. laterales, s. dorsi nasi superiores (Meckel) (наружные носовые вены)	V. facialis ant.	От кожи и мышц носа
Nasalis posterior (задняя носовая вена)	См. v. spheno-palatina	
Naso-frontalis (BNA), s. frontalis (носо-лобная вена)	V. ophthalmica sup.	Из области лба
Nutriciae femoris (вены, «питающие» бедренную кость)	V. profunda femoris	От вещества бедренной кости; соответствуют a. nutricia femoris (sup. et inf.)
Nutriciae ossium (вены, «питающие» кости)	Вены соответствующей области	От вещества костей; соответствуют aa. nutriciae
Nutriciae tibiae (вены, «питающие» большеберцовую кость)	V. saphena magna	От вещества большеберцовой кости; соответствуют a. nutricia tibiae
Obliqua atrii sinistri (Marshalli), s. post., s. obliqua auricularis (косая вена левого предсердия) [Вместе с sinus coronarius cordis является остатком имеющейся у зародыша v. cava super. sinistra]	V. cordis magna	От задней стенки левого предсердия
Obturatoria (запирательная вена)	V. hypogastrica	Соответствует a. obturatoria; от мошонки или больших срамных губ, от приводящих мышц бедра
Occipitales (затылочные вены)	Plexus venosus vertebral. ext. ant.	Из затылочной области; соответствуют a. occipitalis
Occipitalis (затылочная вена)	V. jugularis externa	Из затылочной области; соответствует a. occipitalis
Oesophageae (вены пищевода)	Vv. anonymae, azygos et hemiazygos, v. thyreoidea inferior	От пищевода
Omphalo-mesentericae (пупочно-брыжеечные вены)	Вена, существующая в период желточного кровообращения зародыша	От желточного мешка, через пупок к телу зародыша
Ophthalmica inferior, s. externa, s. facialis (нижняя или наружная глазничная вена) [(анастомоз между v. facialis ant. и v. ophthalmica sup. (sinus cavernosus)]	Sinus cavernosus, v. ophthalmica sup. (v. facialis ant.)	От слезного аппарата, нижнего века, из венозных мышечных ветвей глазного яблока (от m. rectus externus, rectus inferior и obliquus inf.)
Ophthalmica superior, s. interna, s. cerebralis (верхняя или внутренняя глазничная вена)	Sinus cavernosus	Соответствует a. ophthalmica sup.; от глазного яблока (от сосудистой, радужной, сетчатой оболочек и склеры), мышц слезной железы, принимает vv. от mm. rectus superior, rectus internus, obliquus sup., верхнего века и vv. ethmoidales ant. et. post.
Ophthalmo-meningea, s. anastomotica magna, s. communicans magna cerebri [глазнично-оболочечная вена (вена глазницы и твердой мозговой оболочки)]	Ophthalmica sup. (реже inferior) или sinus petrosus inferior (чаще)	Анастомоз между венами большого мозга и венами глазницы
Ovarica; образует plexus pampiniformis (вена яичника) [аналогична v. spermatica мужчин]	Правая v. ovarica—в v. cava inf., левая—в v. renalis	От яичника, яйцеводов и круглой связки матки
Palatina, s. inferior [нёбная (нижняя) вена]	V. facialis anterior	От tonsilla palatina, мягкого нёба боковой части глотки; соответствует a. palatina ascendens
Palatinae (нёбные вены)	Глубокая ветвь v. facialis ant.	Из области мягкого и твердого нёба
Palpebrales inferiores (нижние вены век)	V. facialis ant.	От венозной сети нижнего века
Palpebrales superiores (верхние вены век)	Частично v. angularis и частично v. ophthalmica sup. или v. facialis anterior	От верхнего века

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Pancreaticae (вены поджелудочной железы)	V. lienalis и mesenterica sup.	От поджелудочной железы
Pancreatico-duodenales (вены поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки)	V. mesenterica sup.	От duodenum и поджелудочной железы
Papillaris inferior et sup. (Magnus) (нижняя и верхн. сосочковая вена)	V. centralis retinae (v. ophthalmica sup.)	От сосочка n. optici
Parietalis (Santorini) (теменная вена)	См. emissarium parietale	
Parotideae anteriores (передние вены околоушной железы)	V. facialis ant.	От околоушной железы
Parotideae posteriores (задние вены околоушной железы)	V. facialis post.	От околоушной железы
Parumbilicales (Sappey), s. lig. teretis hepatis (околопупочные вены) [остаток v. umbilicalis]	Vv. Burowi; вступают в левую и квадратную доли печени и в вещество круглой связки печени (v. supraumbilicalis, s. v. portae accessoria)	Из кожных вен передней стенки живота по соседству с пупком
Perforantes femoris (прободающие вены бедра)	V. profunda femoris	Соответствуют aa. perforantes prima, secunda et tertia
Pericardiacae anteriores (передние перикардиальные вены)	V. anonyma sinistra, a также v. azygos и v. hemiazygos	От околосердечной сумки
Pericardiacae posteriores (задние перикардиальные вены)	V. anonyma sin. и vv. azygos и hemiazygos	От околосердечной сумки
Peronaeae, s. fibulares (малоберцовые вены)	V. poplitea	Соответствуют a. peronaea
Pharyngeae (глоточные вены)	V. jugularis interna непосредственно или через vv. linguales et thyreoidea superior	От глотки (plexus pharyngeus), мягкого нёба, нёбной миндалины, слуховой (Евстахиевой) трубы, mm. longus colli и longus capitis
Phrenica inf. (BNA), s. diaphragmatica inf. (нижняя диафрагмальная вена)	V. cava inferior, vv. hepaticae et v. renalis sinistra	От диафрагмы и капсулы надпочечников, соответствует a. phrenica inf.
Phrenicae superiores (верхние диафрагмальные вены)	V. anonyma sinistra часто соединяется с vv. thymicae, pericardiacae et mediastinales anteriores et posteriores	От диафрагмы
Plantares (подошвенные вены)	См. vv. metatarseae plantares et digit. plantares	
Poplitea (подколенная вена)	V. femoralis (продолжение)	От коленного сустава, кожи (v. saphena parva) и мышц голени
Popliteae accessoriae, s. surales profundae (подколенные вены прибавочные)	V. poplitea	От коленного сустава
Portae, s. portarum, s. communicans hepatis, s. funiculus hepaticus, s. arteriosa (Soemmering) (воротная вена)	Конечные ветви распределяются в паренхиме печени	От желудка, тонких и толстых кишок, duodenum, поджелудочной железы и селезенки
Porto-renalis dextra (Торкачева)	V. portae	От v. renalis
Porto-spermatica sin. (Торкачева)	V. portae	От v. spermatica interna
Portae accessoriae (воротные вены прибавочные)	Общий ствол v. portae или конечными ветвями распределяются в паренхиме печени	От желудка и складок брюшины печени
Posterior ventriculi sinistri cordis, s. v. posterior ventriculi sinistri (BNA) (задняя вена левого желудочка сердца)	Sinus coronarius (начальную часть); в некоторых случаях сливается с v. cordis magna	От стенок левого желудочка
Praeparata	См. v. frontalis	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Profundae brachii (глубокие вены плеча)	См. vv. brachiales	
Profundae clitoridis (глубокие вены клитора)	V. pudenda interna или plexus pudendalis	От клитора
Profundae cruris (глубокие вены голени)	См. vv. tibiales ant. et post.	
Profundae femoris (глубокие вены бедра)	V. femoralis	Соответствуют a. profunda femoris
Profunda linguae (глубокая вена языка)	См. v. lingualis	
Profundae penis (глубокие вены полового члена)	V. pudenda int. или plexus pudendalis	От penis'a
Pterygo-palatinae (крыло-нёбные вены)	Plexus pterygoideus	Соответствуют a. pterygo-palatina
Pubica (лобковая вена)	Анастомоз v. epigastrica inf. с v. obturatoria	
Pubica (Möller и Müller) (лобковая вена)	Вена от plexus pudendalis к vv. obturatoria и iliaca externa	
Pudendae externae (наружные срамные вены)	V. femoralis	От кожи передней стенки живота и наружных половых органов (мужчины и женщины); соответствуют aa. pudendae ext.
Pudenda int., s. communis (внутренняя срамная вена)	V. glutaea inf. (v. hypogastrica)	Из области промежности, наружных половых органов (частично) и rectum (частично)
Pulmonales (легочные вены) [вены функциональные]	Левое предсердие	От легких в сердце (артериальную кровь)
Pylorica (вены привратника желудка)	См. v. coronaria ventriculi	
Radiales (лучевые вены)	Vv. brachiales	Соответствуют a. radialis
Radialis externa (Soemmering) (наружная лучевая вена)	См. v. cephalica accessoria	
Radialis superficialis (Bertelli) (поверхностная лучевая вена)	См. v. mediana antebrachii	
Ranina	V. lingualis	От языка
Rectae (Weber) (Henle) (прямые вены)	См. vv. ascendentes (Weber)	
Reflexa (загибающаяся вена)	См. v. basalis	
Renales, s. emulgentes (почечные вены)	V. cava inferior	От почек, почечной капсулы, надпочечных желез, мочеточников, яичника (левого), яичка (левого)
Retzius'a (вены Ретциуса)	Анастомозы, соединяющие v. portae (ее кишечные и брыжеечные ветви) с системой v. cava inferior	
Sacci lacrimalis (вена слезного мешка)	V. ophthalmica sup.	От слезного мешка
Sacrales laterales (наружные крестцовые вены)	V. hypogastrica, непосредственно или через vv. glutaeae superiores et inferiores	Соответствуют a. sacralis lateralis (анастомозы с v. sacralis media образуют plexus sacralis ant.)
Sacralis media, s. caudalis (средняя крестцовая вена)	V. iliaca communis sinistra	Соответствует a. sacralis media (анастомозы с vv. sacrales laterales образуют plexus sacralis ant.)
Salvatella, s. v. metacarpea IV (quarta) [вена «здоровка» (?)]	V. basilica	Одна из вен тыльной сети кисти, дающая начало v. basilica

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Salvatella minor (Soemmering) [«здоровка» вена малая (?)]	См. v. cephalica accessoria	
Saphena accessoria (прибавочная скрытая вена)	V. saphena magna	Добавочный венозный стволик к v. saphena magna, служащий коллектором подкожных вен заднего отдела бедра
Saphena magna, s. interna (большая внутренняя скрытая вена)	V. femoralis	Главная подкожная вена нижней конечности, из области медиального края стопы, от голени, бедра, передней стенки живота
Saphena parva, s. minor, s. posterior (малая, или задняя скрытая вена)	V. poplitea	Из области лятерального края стопы, лятеральной и задней поверхностей голени
Sappey (вены Сапея)	См. vv. parumbilicales	
Satellites arteriarum (вены, сопровождающие артерии)	См. vv. comitantes	
Scrotales anteriores (передние мошоночные вены)	V. femoralis	От мошонки; соответствуют aa. scrotales anteriores
Scrotales posteriores (задние мошоночные вены)	Через plexus pudendalis в v. hypogastrica	От мошонки; соответствуют aa. scrotales posteriores
Septi pellucidi, s. ventriculus Duncan (вена прозрачной перегородки)	V. terminalis	От septum pellucidum и caput nuclei caudati
Sigmoideae (вены S-образной кишки)	V. mesenterica inf.	От flexura sigmoidea (S-Romanum)
Sine comite, s. sine pari (вена не сопровождающая, или непарная)	См. v. azygos	
Spermatica interna (внутренняя семенная вена)	V. cava inf. или v. renalis dextra или v. hemiazygos	От яичка, жировой почечной капсулы, брюшного отдела мочеточника, образует анастомозы с венами epididymis и vv. pudendae externae
Spermatica externa (наружная семенная вена)	V. epigastrica inferior	Соответствует a. spermatica externa; от семенного канатика и передней стенки живота
Spheno-palatina, s. nasalis posterior (основно-нёбная вена)	Plexus pterygoideus	Соответствует a. spheno-palatina
Spinales externae anteriores, s. magnae longitudinales anteriores (Breschet), s. spinales propriae, s. medullae spinalis, s. rami spinales laterales, s. perforantes vv. spinalium longitudinalium anteriorum, s. plexus venosi vertebrales anteriores (BNA) (передние наружные вены спинного мозга)	V. jugularis externa, vv. jugulares internae, vv. vertebrales, azygos, hemiazygos (vv. intercostales), lumbales, hypogastrica	От позвонков (vv. basi-vertebrales), мышц и связок позвонков, mm. scaleni, rectus capitis et rectus colli, от спинного мозга и его оболочек
Spinales externae posteriores, s. medullae spinalis, s. medianae medullae spinalis post., s. spinales propriae laterales, s. plexus venosi vertebrales posteriores (BNA) (задние наружные вены спинного мозга)	V. jugularis externa, vv. jugulares internae, vv. vertebrales, azygos, hemiazygos (vv. intercostales), lumbales, hypogastrica	От связок и мышц позвоночника, от позвонков (vv. basi-vertebrales), глубоких мышц спины, от спинного мозга и оболочек его
Spinales internae anteriores, s. vv. spinales internae (BNA), s. sinus vertebrales longitudinales, s. plexus venosi vertebrale sinterni (BNA) (передние внутренние вены спинного мозга)	V. jugularis externa, vv. jugulares internae, vv. vertebrales, azygos, hemiazygos (vv. intercostales), lumbales, hypogastrica	От спинного мозга
Spinales internae posteriores, s. medullae spinalis, s. vv. spinales internae (BNA) (задние внутренние вены спинного мозга)	Sinus vertebralis longitudinalis	От спинного мозга. Анастомозы, соединяющие vv. spinales internae anteriores et posteriores, образуют retia venosa vertebrarum
Spinales propriae (собственные вены спинного мозга)	См. vv. spinales ext. (ant. et post.)	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Spiralis modioli [задние и передние (спиральная вена стержня улитки) спиральные вены]	V. auditiva interna (v. canaliculi cochleae)	От улитки
Splenica (селезеночная вена)	См. v. lienalis	
Stellatae, s. stellae, s. stellulae (Verheyeni) [звездчатые вены, звезды (звездочки)]	Мелкие вены капсулы почки, стоящие в связи с венами ее коркового слоя (v. renalis)	От капсулы почки
Stenoni (вены Стенона)	См. vv. vorticosae	
Sterno-cleido-mastoidea, s. musculi *quadrigemini capitis* (грудино-ключично-сосковая вена)	V. thyreoidea superior	Соответствует a. sterno-cleido-mastoidea; от m. sterno-cleido-mastoideus
Stylo-mastoidea (шило-сосцевидная вена)	V. facialis post.	Соответствует a. stylo-mastoidea
Subclavia (dextra et sinistra) (продолжение v. axillaris) (подключичная вена)	V. anonyma (dextra et sin.)	От верхней конечности (соответствующей стороны), плечевого пояса, грудной стенки (частично); соответствует a. subclavia
Subconjunctivales (подконъюнктивальные вены)	См. vv. episclerales	
Subcutaneae abdominis (подкожные вены живота)	V. epigastrica superior	От кожи передне-боковой стенки живота
Subcutanea antebrachii posterior (подкожная вена предплечья задняя) [непостоянная крупная 4-я подкожная вена предплечья]	V. mediana basilica	Из тыльной венозной сети кисти
Subcutanea colli anterior (подкожная вена шеи передняя)	См. v. jugularis ant.	
Subcutanea colli inf. (Walter) (подкожная вена шеи нижняя)	См. v. superficialis colli horizontalis	
Subcutanea colli mediana (подкожная вена шеи срединная)	См. v. jugularis ant.	
Subcutaneae dorsales penis (тыльные подкожные вены полового члена)	См. vv. dorsales penis subcutaneae	
Sublingualis (подъязычная вена)	V. lingualis	От gl. sublingualis, gl. submaxillaris и ductus submaxillaris
Submaxillares, s. glandulosae (подчелюстные вены)	V. lingualis	От gl. submaxillaris
Submentalis (подбородочная вена)	V. facialis post. или v. sublingualis	От gl. sublingualis, gl. submaxillaris (в нек-рых случаях и соседних мышц) (m. mylo-hyoideus)
Subscapulares (подлопаточные вены)	V. axillaris	Соответствуют a. subscapularis
Subvertebralis lateralis (наружная подпозвоночная вена)	См. v. vertebralis inf.	
Subvertebralis mediana (срединная подпозвоночная вена)	См. v. cava sup. sinistra	
Sulci centralis (вена центральной борозды)	V. cerebri superior	От мозгового вещества области sulcus centralis
Superficiales brachii (поверхностные вены плеча)	См. vv. brachiales superficiales	
Superficialis colli horizontalis, s. subcutanea colli inferior, s. transversalis cervicis ant. (Breschet), s. arcus venosus juguli (горизонтальная поверхностная вена шеи или нижняя, или венозная дуга яремной вырезки)	Анастомоз, соединяющий нижние концы vv. jugulares anteriores, jugulares externae et internae	

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Superficialis colli verticalis (вертикальная поверхностная вена шеи)	См. v. jugularis ant.	
Supraorbitalis (надглазничная вена)	V. ophthalmica superior	От внутренних и верхних мышц глазного яблока и области лба
Suprarenales (вены надпочечника)	V. suprarenalis sinistra—в v. renalis или v. phrenica, v. suprarenalis dextra—в v. cava inf. или v. renalis	От надпочечной железы
Suprarenalis centralis (центральная вена надпочечника)	См. v. centralis gl. suprarenalis	
Suprascapularis (надлопаточная вена)	См. v. transversa colli	
Surales profundae (глубокие вены икры)	См. vv. popliteae accessoriae	
Temporalis communis (общая височная вена)	См. v. facialis post.	
Temporalis media (средняя височная вена)	V. facialis posterior (соединившись с v. tempor. superficialis)	От m. temporalis
Temporales profundae (глубокие височные вены)	V. facialis posterior	От m. temporalis
Temporalis superficialis (s. anterior) (поверхностная височная вена)	V. facialis posterior	Из височной теменной области (из emissarium parietale), области позади ушной раковины
Temporalis superficialis anterior (поверхностная височная передняя вена)	См. temporalis superficialis	
Temporo-maxillaris (Cruveilhier) (височно-челюстная вена)	См. facialis posterior	
Terminalis, s. corporis striati (пограничная вена)	V. cerebri interna или v. magna cerebri	От corpus striatum, nucleus caudatus, thalamus opticus, septum pellucidum, corpus callosum
Testicularis (вены яичка)	V. spermatica int.	От яичка (образует plexus pampiniformis)
Thebesii (вены Тебезия)	См. vv. cordis minimae	
Thoracalis lateralis, s. longa, s. thoracica longa (наружная, или длинная грудная вена)	V. axillaris	Соответствует a. thoracalis lateralis
Thoraco-acromialis, s. thoracico-acromialis (грудно-акромиальная вена)	V. subclavia	Соответствует a. thoraco-acromialis
Thoraco-epigastricae (грудно-надчревные вены)	V. axillaris	От грудной и брюшной стенок
Thymicae (вены вилочковой железы)	V. anonyma dextra (реже—v. anonyma sin.)	От вилочковой железы (gl. thymus)
Thyreoidea ima, s. impar (самая нижняя непарная щитовидная вена)	V. anonyma sin. или vv. laryngeae inferiores	От щитовидной железы (перешейка)
Thyreoidea lateralis (боковая щитовидная вена)	V. jugularis int.	От щитовидной железы (боковых долей)
Thyreoidea media (средняя щитовидная вена)	V. jugularis int.	От щитовидной железы
Thyreoideae inferiores (нижние щитовидные вены)	V. anonyma dextra et v. anonyma sinistra (реже—v. cava sup.)	От щитовидной железы, нижнего отдела гортани, глотки, пищевода, трахеи

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Thyreoideae superiores, s. thyreolaryngeae (Cruveilhier) (верхние щитовидные или щитовидно-гортанные вены)	V. jugularis interna непосредственно или через v. lingualis или v. facial. comm.	1—2 добавочные вены, идущие от боковых долей gl. thyreoideae и от близлежащих мышц
Thyreoideae superiores (верхние щитовидные вены)	V. jugularis interna (или facialis communis)	От щитовидной железы
Tibiales anteriores, s. profundae cruris (передние большеберцовые вены)	V. poplitea	Соответветствуют a. tibialis ant.
Tibiales posteriores, s. profundae cruris (задние большеберцовые вены)	V. poplitea	Соответствуют a. tibialis post.
Tracheales (вены дыхательного горла)	V. anonyma dextra et sinistra и vv. thyreoideae inferiores	От дыхательного горла
Transversa faciei (поперечная вена лица)	V. facialis post.	Соответствует a. transversa faciei
Transversae colli, s. suprascapulares (поперечные вены шеи)	V. subclavia	Из плечевой области
Transversa scapulae (поперечная вена лопатки)	V. jugularis externa или v. subclavia	Соответствует a. transversa scapulae
Transversae perinaei (поперечные вены промежности)	V. pudenda interna	Соответствуют одноименной артерии
Transversalis cervicis ant. (Breschet) (передняя поперечная вена шеи)	См. v. superficialis colli horizontalis	
Tympanicae (барабанные вены)	V. facialis post.	От барабанной полости и барабанной перепонки
Ulnares (локтевые вены)	V. brachialis	Соответствуют a. ulnaris
Umbilicalis (пупочная) [вена функциональная, существует лишь во внутриутробный период]	Одной ветвью в v. cava inf., другой—в v. portae	Несет артериальную кровь от пляценты в кровеносную систему плода
Uterinae (маточные вены)	V. hypogastrica	Из венозного сплетения матки и влагалища (из plexus utero-vaginalis)
Vaginales (Rauber'а) (влагалищные вены)	Vv. hepaticae	От capsula fibrosa печени
Velata (Rosenthali)	См. v. basalis	
Ventriculares (Cruveilhier) (желудочковые вены)	См. vv. cerebri internae	
Vertebrales (позвоночные вены)	См. vv. vertebrales superficiales	
Vertebrales anteriores, s. plexus venosi vertebrales externi anteriores (передние позвоночные вены)	Vv. intervertebrales	От тел позвонков и от лежащих на них мышц
Vertebralis, s. interna, s. lateralis, s. profunda (позвоночная вена)	V. anonyma (соответственной стороны)	От глубоких мышц шеи, спинного мозга и твердой оболочки его; соответствует шейному отделу a. vertebralis
Vertebralis anterior (передняя позвоночная вена)	V. subclavia	От позвонков, глубоких мышц спины и кожи соотв. области спины
Vertebralis communis (общая позвоночная вена)	V. anonyma	Общий ствол v. vertebralis и v. cervicalis profunda
Vertebralis externa (наружная позвоночная вена)	См. v. cervicalis profunda	
Vertebralis externa anterior (наружная позвоночная вена передняя)	V. vertebralis	Соответствует a. cervicalis ascendens

Наименование вены	Куда вливается	Откуда собирает кровь
Vertebralis inf., s. subvertebralis lateralis (нижняя позвоночная вена)	Нижние отрезки vv. azygos, hemiazygos и lumbales ascendentes у плода	
Vertebrales posteriores, s. plexus venosi vertebrales posteriores (задние позвоночные вены)	Vv. intervertebrales	От позвонков, глубоких мышц спины и кожи соответствующей области
Vertebrales superficiales, s. vertebrales, s. plexus venosi vertebrales externi (поверхностные позвоночные вены)	См. vv. vertebrales posteriores	
Vertebro-costales (Cruveilhier) (позвоночно-реберные вены)	См. vv. intercostales	
Verticosae	См. vv. vorticosae	
Vesicae felleae (вена желчного пузыря)	См. v. cystica	
Vesicales (вены мочевого пузыря)	Vv. hypogastricae	От мочевого пузыря (из plexus vesicalis)
Vestibulares (вены преддверия)	V. aquaeductus vestibuli и частично v. aquaeductus cochleae	От мешочков преддверия и полукружных каналов
Vidii (вена Видия)	См. v. canalis pterygoidei	
Vieussenii (вены Вьесена)	См. vv. cordis anteriores	
Viscerales (висцеральные вены)	Вены внутренних органов	
Vorticosae, s. verticosae, s. Ruyschi, s. Stenoni [вортикозные (богатые водоворотами) вены]	V. ophthalmica sup.	Из сосудистой оболочки глаза (tunica vasculosa, iris, corpus ciliare)
Zygomaticae (скуловые вены)	V. ophthalmica inferior	От m. zygomaticus и скуловой области

III. Методы анат. исследования кровеносных сосудов.

Исследования К. с. производятся с целью изучения 1) источников происхождения арт. ветвей к данному органу; 2) их хода и топографич. взаимоотношений с лежащими на их пути анат. образованиями (мышцами, фасциями, нервами и пр.); 3) количества главн. ветвей к органу; 4) калибра сосудов и способа их проникновения в массу органа (с предварительным разделением на ветви или общим стволом); 5) типов ветвления и характера распределения ветвей в массе органа (видимых макроскопически); 6) распределения мельчайших арт. веточек и капиляров в тканях органа, топографии, количества капиляров, способов перехода арт. капиляров в венозные; 7) наличия или отсутствия анастомозов между артериями вне органа и в массе его, а также наличия или отсутствия арт.-венозных анастомозов, отношения венозных ветвей к артериальным (ход, количество и пр.); 8) хода и распределения мелких вен внутри органа; 9) хода, топографич. положения, способов ветвления, количества вен по выходе из органа, венозных анастомозов и места, куда вливаются вены того или иного органа, отсутствия или наличия клапанов данной вены и их местоположения; 10) типовых, половых, возрастных, расовых, профессиональных особенностей артерий и вен, различных вариантов их; 11) потенциальных возможностей артерий и вен отдельных органов и областей тела в смысле образования колятеральных ветвей и 12) внешней общей архитектуры сосудов.

В зависимости от задач, стоящих перед исследователем, избираются те или иные методы анат. изучения кровеносных сосудов, чаще—комбинированные (например инъекция+препаровка, инъекция+рентгенография или просветление и т. п.). Основным методом является инъекция, т. е. наполнение различными по составу массами. Глиссон (Fr. Glisson; 1597—1675) инъицировал сосуды печени чернилами, а Виллис (Th. Willis; 1622—75) наливал сосуды мозга шафрановой водой; Бартолин (С. Bartholin; 1655—1738) делал инъекции гуммигутом и раствором индиго. Де Грааф (Regnerus de Graaf; 1641—73), которого считают изобретателем анатом. шприца для инъекций, наполнял сосуды разведенной кровью, свертывая ее затем соляной к-той. Сваммердам (Joh. Swammerdam; 1637—70) («Inventor materiae ceraceae») впервые применил для инъекций восковые массы различных цветов. Для введения инъекционной массы в сосуды обычно пользуются металлич. шприцами различной емкости (от 50 до 1.000 *см*^{3}) и различных систем (Katsch'a, Leitz'a и др.). Инъекции мелких объектов производятся шприцами для впрыскиваний или с помощью видоизмененного Бартельсом шприца «Record» (металлич. или стеклянный в 20 *см*^{3})

(рис. 13 и 14). Обыкновенный металл. шприц для инъекций состоит из металлич. цилиндра, металлич., кожаного или асбестового поршня и набора канюль к шприцу с различным поперечником периферического их конца (от 1 до 12 *мм*), с нарезками или с утолщением в виде оливы (или конуса) на конце. Различают шприцы простые и винтовые. Винтовой имеет стержень поршня с винтовой нарезкой, со шкалой, разделенной на кубические *см* и *мм*, вращающийся в надставной, плотно привинченной к верхней крышке цилиндра муфте. Иногда нижняя крышка цилиндра, на к-ром укрепляется канюля, так же как и верхняя, снимается, что позволяет легко чистить шприц после инъекций. — Кроме шприцев для инъекции мелких К. с. и капиляров желатиной пользуются особыми инъекционными аппаратами (фабрики Leitz'а). 1. Аппарат для инъекций (по R. Krause) состоит из металлической коробки, играющей роль водяной бани, с навешенной на края ее четырехугольной ванночкой, предназначенной для помещения объектов, сосуды к-рых инъицируются; в металлич. коробку (водяную баню) ставятся еще два сосуда-флакона, из которых один наполняется жидкостью для промывки сосудов, другой—инъекционной массой. С флаконами, наполненными промывной и инъекционной жидкостями, с помощью резиновой трубки соединен стеклянный сосуд, к-рый, будучи связан с водопроводом, играет роль воздушного насоса (давление регулируется манометром). Резиновая трубка с иглой или стеклянной канюлей, вставляемой в К. с., присоединяется к отводной трубке (с кранами) от флаконов с промывной и инъекционной жидкостями (рис. 15). 2. Аппарат для анат.-биол. инъекций (по R. Krause): стеклянный цилиндр-муфта (на штативе), верхнее и нижнее отверстия к-рой закрыты резиновыми пробками, бюретка (вставленная в муфту, 50 : $^1/_{10}$ *см*^{3}) со стеклянной воронкой на верхнем конце (для наполнения) и стеклянным краном на нижнем; к нижнему концу бюретки присоединяется шприц, состоящий из резиновой трубки со стеклянной (прямой или изогнутой) канюлей. В верхнюю пробку кроме бюретки вставлена воронка для наполнения самой муфты и изогнутая трубка, а в нижнюю — трубка с краном для спуска жидкости, наполняющей муфту-цилиндр (рис. 16).

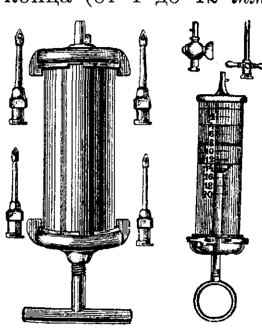


Рис. 13. Рис. 14.

Рис. 13. Анатомический шприц с набором канюль для инъекций сосудов (винтовой со съемными верхней и нижней крышками).

Рис. 14. Шприц «Record», измененный Бартельсом.

Изучение К. с. грубой препаровкой (напр. с учебными целями) проводится на материале, не инъицированном, а лишь бальзамированном соответствующими жидкостями [формалин, формалин-карболовая к-та + глицерин + вода (Берлин) или те же вещества + NaCl + борная или уксусная к-та (1 МГУ)], или же на трупах, артерии которых наполнены холодными (не требующими подогревания) застывающими массами (смесями): а) гипс 250,0, пшеничная мука 50,0, киноварь 20,0 разводятся в воде; б) льняное масло + венецианский терпентин āā 275,0 + сурик 750,0; в) спирт (96°) 1.000,0 + + канифоль 700,0 + пшеничная мука 600,0 + + краска (для полного растворения канифоли смесь должна стоять 8—10 дней).—Для исследовательских работ чаще пользуются массами, допускающими более тонкие инъекции, например Тейхмана (Teichmann): а) красная: мел 500,0 (лучше Calcaria carbonata) + киноварь (ртутная) 100,0 + выпаренная (на водяной бане) густая олифа 100,0 (можно пользоваться т. н. типографской олифой) + сероуглерод (растворитель); б) синяя: окись цинка 150,0 + олифа 20,0—25,0 + ультрамарин 10,0 + сероуглерод 10 *см*^{3}; в) белая: окись цинка 250,0 + + олифа 3,0 + серный эфир 2 *см*^{3}. Масса в виде замазки (без растворителя) может быть заготовлена про запас и храниться (всегда годная к употреблению) в воде; перед употреблением же растворяется в сероуглероде, в серном эфире или в бензине (химически чистом). Первая порция массы Тейхмана вводится в сосуды разведенной до густоты сливок, последующие порции должны быть более густыми. Шприц перед инъекцией лучше подогревать. Инъицированные указанными холодными массами сосуды изучаются либо с помощью обычной анат. препаровки или же с дополнительным применением рентгенографии, просветления и др.—К. с. мелких объектов (напр. мелких животных) инъицируются водным раствором обыкновенной акварельной краски или разведенной в скипидаре масляной краской, употребляемой в живописи (Ch. Robin). Кроме холодных масс для более тонких инъекций применяют горячие смеси, нагреваемые перед употреблением, инъицируемые в подогретый в воде до t° тела или несколько выше (50—60°) орган или часть тела подогретым шприцем или описанным выше аппаратом.

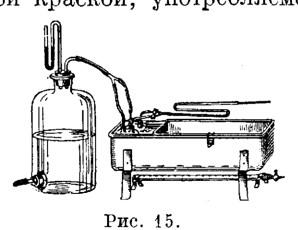


Рис. 15. Рис. 16.

Рис. 15. Аппарат для инъекций кровеносных сосудов желатиновыми массами (по R. Krause).

Рис. 16. Аппарат для анатомо-биологических инъекций (по R. Krause).

Пример горячей смеси: франц. скипидар 500,0 + белый воск 400,0 + краска (растворяется предварительно в скипидаре); т. н. Менделеевская замазка (воск, канифоль, мумия). В качестве материалов для горячих смесей употребляют также желатину, рыбий клей, сало, коровье масло, вазелин, озокерит (М. Ф. Иваницкий)—минерал, плавящийся

при t° 80° (для понижения t° застывания следует прибавить небольшое количество скипидара, бензина или толуола), пек—органич. вещество, получающееся при перегонке нефти, и наконец легкоплавкие металлы: свинец, олово, металлический висмут, кадмий (чаще в виде сплавов Rose и Wood'a). Наливка К. с. металлом производится не шприцем, а через воронку, ввязанную в инъицируемый сосуд.

Исследования кровеносной системы для выяснения распределения К. с. в паренхиме органов, мышц, суставов костей и пр., их анастомозов, типов ветвления, образования колятералей и т. п. требуют применения дополнительно к инъекции специальных методов, как-то: 1) коррозионного метода, 2) метода просветления и 3) рентгенографии. Корроз и о н н ы м м е т о д о м пользуются с целью изучения не только К. с., но и других полых анатомическ. образований, например гортани, дыхательного горла с бронхами [см. отдельную таблицу (ст. 231—232), рис. 3], желчных протоков и пузыря, почечных лоханок, почечного таза, мочеточников [см. отдельную таблицу (ст. 231—232), рисунок 1] и др. Метод состоит в приготовлении слепков К. сосудов и прочих образований; при этом анатом как бы пользуется приготовленной природой формой, наполняя ее застывающей массой, затем разрушая ее и т. о. получая слепок-позитив. Основными моментами метода применительно к К. с. являются 1) инъекция К. с., 2) разрушение паренхимы органа и стенок К. с. его и 3) отмывка остатков тканей и монтировка препаратов. 1. В качестве масс для и н ъ е к ц и й при коррозионном методе пользуются застывающими смоляными и металлическими (горячие металлы) или целлоидиновыми (холодными). Гиртль (Jos. Hyrtl), широко применявший этот метод, предупреждает, что массы не должны содержать жира. Масса Гиртля: 4 части белого воска сплавляют с 2 ч. канадского бальзама и к полуохлажденной массе прибавляют смесь (1 ч.) хорошо растертой киновари с мастичным лаком. Применяют смоляные массы и иного состава, напр. 1 ч. канифоли + 5 ч. воска (Гиртль), 1 ч. канифоли + + воск в разных количествах от $^1/_3$ до $^1/_4$ (Лесгафт). К указанным веществам прибавляют небольшое количество венецианского терпентина и скипидара. При изготовлении массы производят пробу на ломкость, выливая массу тонким слоем на смоченное стекло и определяя хрупкость полученной пластинки. Если масса хрупка, надо прибавить воску, мягка—канифоли. Для наполнения сосудов (через воронку) металлами пользуются или легкоплавкими металлами или соответствующими сплавами (см. выше). Гиртль рекомендует следующую массу: 2 ч. висмута, по 1 ч. свинца и олова. Целлоидиновые массы имеют некоторые преимущества перед только-что указанными, а именно: масса холодная, позволяет наполнить более мелкие сосуды, слепки сосудистых ветвей гибки и при изучении препарата могут быть раздвигаемы без особой опасности их поломки [см. отдельную таблицу (ст. 231—232), рисунок 2]. Инъекционную массу приготовляют из продажного целлоидина (для гист. работ) или из тщательно отмытых от желатина фото- и кинопленок, растворенных в ацетоне или в смеси равных частей спирта (96°) с эфиром. Количество целлоидина берут в зависимости от необходимой густоты массы и с тем расчетом, чтобы слепки были достаточно гибки (испытание производится так же, как и при смоляных массах); играет при этом роль и количество положенной краски; избыточное количество последней придает застывшей массе ломкость. Приготовляют массы различной консистенции и различных цветов. Первую порцию массы вводят сравнительно жидкой (для наполнения мелких сосудов), последующие—более густые. Слишком жидкая масса может пройти из артерий в вены и тем самым испортить инъекцию. Инъекцию производят в несколько приемов с промежутками ($1^1/_2$—2 часа), давая массе застыть и т. о. вновь вводимой порцией массы заполняя образовавшиеся щели между стенками сосудов и застывшей (съежившейся) в них массой. Подкрашивается масса прибавлением тонко растертых красок в порошке или готовых масляных (употребляемых в живописи) желаемых цветов (чаще киноварь, ультрамарин, хром). 2. П о с л е д у ю щ а я о б р а б о т к а п р е п а р а т а (собственно коррозия)—разрушение паренхимы органа и стенок К. с.—производится действием концентрированной или несколько разведенной азотной или соляной к-ты. С момента, когда отмечают, что паренхима органа под действием к-ты начинает как бы крошиться (поверхность органа при проведении по ней пальцем «мажется»), приступают к 3-му этапу обработки — к о т м ы в к е м я г к и х т к а н е й, удаляя их постепенно тонкой струей воды, пока не будут отмыты все остатки паренхимы и стенок сосудов. При коррозии органов, К. с. к-рых наполнены металлической массой, пользуются м а ц е р а ц и е й. Последняя может быть применена и при сосудах, наполненных смоляной или целлоидиновой массой, особенно если возможно постоянно поддерживать несколько подогретой воду, в к-рой лежит инъицированный орган. Для удаления остатков жира применяют слабый раствор едкого кали. Готовый слепок К. с., коррозионный препарат, хранится в сухом виде (целлоидиновый препарат можно и в спирте); смоляные коррозионные препараты могут быть покрыты тонким слоем желатины или рыбьего клея (Гиртль), а целлоидиновые — лаком [распыляют его пульверизатором и затем тщательно продувают препарат для удаления (Красусская А. А.) избытка лака между мелкими веточками сосудов].

Методы п р о с в е т л е н и я инъицированных органов хим. обработкой дополняют и могут отчасти заменить коррозионный метод. Приготовление просветленных препаратов тщательно разработано Шпальтегольцем (W. Spalteholz), рекомендующим для просветления мышц, кожи, фасций и пр. пользоваться методом, применяемым и в гистологии. Предварительно обезвоженный проведением через спирты препарат переводят в гвоздичное масло или ксилол, а затем в канадский бальзам. Но для просветления инъицированных паренхиматозных органов, костей, отдельных частей тела им разработан более сложный прием [см. отдельную таблицу (ст. 375 — 376), рисунок 3]. Последний складывается из след. моментов. 1. П о д г о-

товка объекта (очистка, удаление волос или шерсти и инъекция сосудов застывающими массами). Для грубых инъекций берут массу Тейхмана, для более тонких—желатиновые массы следующего состава: красная—1 вес. часть тончайшей киновари+2 вес. ч. 15—20%-ного раствора желатины; синяя—3 вес. части тончайшего ультрамарина + 10 вес. ч. 10%-ного раствора желатины или 1 весовая часть синего кобальта+6 вес. ч. 15%-ного раствора желатины; желтая—1 вес. ч. желтого хрома+2 вес.ч. 15—25%-ного раствора желатины. Массу перед инъекцией фильтруют через тонкую фланель, для консервирования прибавляется 2%-ный хлорал-гидрат. 2. Фиксация (самая тщательная) формалином, сулемой, алкоголем, Кайзерлинговской жидкостью. 3. Декальцинация (для костей) обработкой азотной к-той (5 объемных частей на 95 объемных частей дестил. воды). 4. Беление (костей) перекисью водорода, лучше при темп. 40—42°. 5. Промывка объекта для удаления щелочей, кислот и пр. в течение 2—6 дней. 6. Обезвоживание проведением через спирты восходящей крепости от 50° до 90°, затем 1—2 дня окончательного обезвоживания абсолютным спиртом (99,5%). 7. После обезвоживания объект для просветления можно поместить сразу в конечную жидкость, в к-рой и хранят его, или же предварительно помещают в бензол (сменить 1—2 раза), а потом в конечную жидкость. Состав конечной жидкости следующ.: а) 5 вес. ч. Wintergrünöl+ 3 вес. ч. Benzylbenzoat или б) 3 вес. ч. Wintergrünöl и 1 вес. ч. Isosafrol или в) 3 вес. ч. Safrol и 1 вес. ч. Benzylbenzoat. Для просветления инъицированного сердца человека (взрослого) Шпальтегольц употребляет в качестве конечн. жидкости следующую смесь: 1 вес.ч. Wintergrünöl и 1 часть Benzylbenzoat или 9 вес. ч. Wintergrünöl и 5 вес. ч. Isosafrol. Для просветления эмбрионов с целью изучения ядер окостенения и эпифизарных хрящей Шпальтегольц применял смесь из 1 ч. сероуглерода+4 ч. бензола. О. Шульце для просветления (после обезвоживания) объекта пользовался 4%-ным раствором едкого кали, помещая затем препарат для фиксации и постоянного хранения в 25%-й раствор (водный) глицерина. Этот метод может быть применен для изучения не только ядер окостенения, но и кровеносных сосудов. Достоинством методов просветления является полное сохранение изучаемого органа или части тела с просвечивающими сквозь ткани сосудами.—Рентгенография применяется в анатомии сравнительно недавно. Предварительно производится инъекция К. с. контрастной массой, от состава к-рой в значительной степени зависит успех исследования (см. отд. табл., рис. 1—5). При инъекциях для рентгенограф. целей можно пользоваться и обыкновенными холодными застывающими массами, напр. Тейхмана, но чаще употребляют специальн. смеси. Может быть использована чистая металлическая ртуть, затем серая ртутная мазь (в виде эмульсии), ртутная киноварь+желатина, коллоидальные растворы Argentum colloidale, Bismutum colloid. и др. Слишком жидкие массы, инъицируемые в артерии, могут проходить через капиляры в вены, что создает затруднения при изучении сосудов на снимке. На этом основании Гаух (Hauch) рекомендует оставить коллоидальные растворы и предлагает массу в виде взвеси, главной частью к-рой является сурик (Plumbum oxydatum rubrum), представляющий тонкий кристаллический порошок, нерастворимый в воде, эфире, алкоголе и масле. Приготовляют массу в виде тонкой взвеси сурика в жидком парафине и масле, причем в случаях, когда наблюдаются патол. изменения сосудистых стенок, следует брать меньше сурика и больше масла. Состав, по Гауху: 120 вес. ч. сурика на 120 вес. частей жидкого парафина и 60 частей Ol. Terebinthinae или 80,0 сурика, 80,0 жидкого парафина и 50,0 Ol. Tereb. Смесь перед инъекцией тщательно встряхивается. К. с. предварительно промывают теплым (t° тела) физиол. раствором; инъицируемый объект также подогревается в воде (t° тела). При применении для инъекций артерий подобной взвеси в вены может проникнуть только масло, что нисколько не затушует полученной картины. Для рентген. исследования сосудов можно применить массу Тейхмана, модифицировав ее по Шавловскому-Тихонову: мел+олифа+бензин+ + сурик или киноварь (Любомудров). Инъицированный орган или часть тела подвергаются простой или стереоскопической рентгенографии. С тем чтобы получить более точную картину распределения арт. ветвей внутри органа, в дополнение к снимку целого органа рекомендуется сделать снимки отрезков органа, разрезанного в горизонтальной, сагитальной и фронтальной плоскостях (Гаух). Недостатком описанного метода является то, что исследователь имеет не препарат сосудов, распределяющихся в массе органа, а лишь рентген. снимок сосудов с контурами органа. При изучении К. с. для получения полной картины кровоснабжения органа является весьма существенным исследование мельчайших разветвлений сосудов в ткани органа, анатомия капиляров, способ перехода артериальных капиляров в венозные, количество капиляров и их распределение в отдельных микроскоп. образованиях (напр. в Гассалевых тельцах и в остальной ткани gl. thymus и т. п.). Для подобных целей пользуются также методом инъекций, но массами более тонкими и допускающими приготовление микроскоп. срезов. Чаще других употребляют окрашенные желатиновые смеси (имеются заграничные готовые Leiminjektionsmassen).

Красная желатиновая масса готовится след. образом: 1,0 кармина+1—2 $см^3$ аммиака+6—8 $см^3$ воды наливают в колбу и выпаривают (темнокрасная окраска переходит в светлокрасную); раствор кармина остужают и фильтруют; 50,0 желатины замачивают в дестилированной воде (24 часа), отжимают (руками) желатину и растапливают ее на водяной бане. К жидкой желатине приливают первый раствор (кармина), добавляют 5—10 объемных процентов глицерина и 2—3 весовых процента хлорал-гидрата. Массу фильтруют (через фланель) и выливают в открытую чашку, сохраняя последнюю под стеклянным колпаком. Перед инъекцией масса разогревается до 40° (Romeis). Инъицируют шприцем или аппаратом для инъекций. Шприц, канюли и инъицируемый объект подогревают в теплой воде.—Для приготовления синей массы вместо кармина берут концентрированный раствор берлинской синьки. Желатиновая масса, по Тандлеру

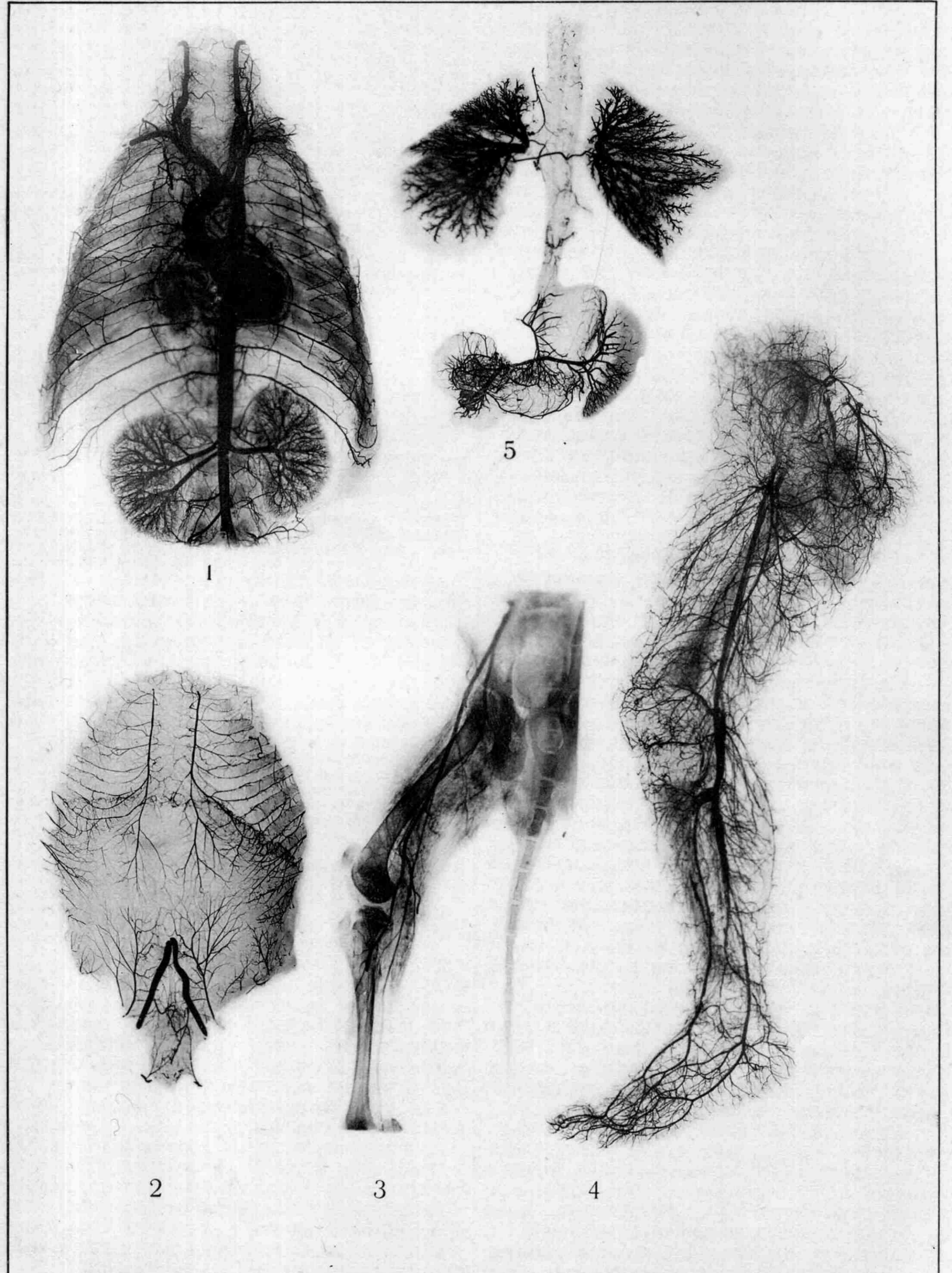


Рис. 1. Крупные артериальные стволы грудной полости ребенка 9 лет. Рис. 2. Кровеснабжение передней грудной и брюшной стенок. Рис. 3. Артериограмма главных сосудов бедра живой собаки. Рис. 4. Артериальная система правой нижней конечности. Рис. 5. A. pulmonalis новорожденного. Кровеснабжение пищевода; участие a. bronchialis. (Из Лаборатории норм. и сравн. анат. Гос. рад.-рентг. и рак. ин-та.)

(Tandler): 5,0 желатины растворяют при легком нагревании в 100 $см^3$ воды, прибавляют 5,0 иодистого калия и нужное количество краски. Кроме горячей карминной массы можно приготовить медленно застывающую, холодную желатиновую массу; 6,0—10,0 желатины погрузить на 15 мин. в 100 $см^3$ воды. Когда желатина набухнет, подогреть ее на водяной бане с тем, чтобы желатина распустилась в воде. Далее 6,0—10,0 кармина смешивают с водой до образования густой кашицы; прибавить аммиака до полного растворения кармина (жидкость становится прозрачной и вишнево-красной). Эту щелочную жидкость нейтрализуют (не кислотами) 10%-ным формалином, пока не исчезнет запах аммиака и не появится запах формалина; при этом жидкость из вишнево-красной постепенно делается коричнево-красной (как бы мутной). Раствор кармина приливают постепенно к теплому раствору желатины; полученная масса без фильтрации годна к употреблению. 1) Она должна быть свеже изготовленной; 2) застывши, при нагревании не расплавляться; 3) не следует перегревать, иначе происходит нерастворимое соединение формалина с желатиной; 4) инъецируемый объект не подвергать действию к-т, иначе кармин будет растворяться и окрашивать окружающие ткани. В качестве материала для инъекций для целей макро- и микроскопических можно пользоваться взвесью сухой китайской туши в воде (Б. Огнев). Инъекцию производят отдельными порциями массы различной густоты. I порция—1,0 сухой китайской туши растирается в 150 $см^3$ горячей воды (фильтруется). II порция—2,0:100 $см^3$ воды. III порция—3,0:100 $см^3$ воды. Через арт. капиляры наполняются при этом и венозные; в то время как под микроскопом арт. капиляры будут представляться сплошными черными, венозные—как бы намеченными пунктиром. Тушь для инъекций употребляют также в смеси с куриным белком (Grosser); по Гамбургеру (Hamburger)—тушь с куриным белком 1:1 или 2 объема туши + 3 объема кровяной сыворотки.

В дополнение к микроскоп. исследованию К. с. применяется метод т. н. пластической реконструкции, состоящей в том, что инъицируемый орган, его часть или сосудистая сеть (напр. сосуды дольки печени), разложенные на серию микротомных срезов (определенной толщины), могут быть вновь реконструированы, но в увеличенном виде.

Кроме метода инъекций для изучения мелких К. с., капиляров и начальных стадиев развития кровеносной системы может быть применен бензидиновый метод окрашивания П. Слонимского, основанный на окраске Hb крови, содержащейся в сосудах; 2,0 чистого бензидина (Benzidin puriss. Merk'a) растворяют в 20 $см^3$ ледяной уксусной к-ты, прибавляют 60 $см^3$ дест. воды и 0,5 животного угля, встряхивают в течение 15 минут и фильтруют (хранить без доступа света). В качестве окислителя следует употреблять продажную перекись водорода (Perhydrol Merk'a) в 10-кратном разбавлении (3% H_2O_2). Для фиксирования окраски Hb применяется 8%-ный раствор молибденовокислого аммония. Объект фиксируется 80%-ным спиртом. Пользуясь описанным методом, окрашивают или всю часть исследуемого органа или же вводят бензидин в окружающую сосуды ткань.

Изучение К. с. без инъекций может быть выполнено по методу, предложенному для исследования артерий мозга Штельцнером (Stoeltzner) и Б. Гиндце. Последний разработал и применил эту методику к изготовлению препаратов артерий головного мозга не только человека, но и нек-рых животных. Метод складывается из двух основных моментов: 1) препаровка артерий и 2) монтировка отпрепарованных сосудов (изготовление пластинчатого препарата). Препаровкой (под водой) пинцетами с головного мозга снимается полностью вместе со всеми крупными и мельчайшими артериями мягкая мозговая оболочка, причем головной мозг может быть либо сохранен без малейших повреждений (даже его поверхностного вещества коры) либо же в процессе препаровки ради удобства постепенно рассекается на отдельные части. Для того чтобы получить полную картину топографии артерий внутренних поверхностей полушарий большого мозга, Гиндце советует до начала удаления мягкой мозговой оболочки отрезать полушария большого мозга и с полученных трех частей мозга снимать отдельно оболочку с сосудами, соединив их затем при монтировке. Извлеченная вместе с артериями мягкая мозговая оболочка промывается, а потом окрашивается гист. краской (эозин, фуксин, кармин). После окраски артерии (под водой) освобождаются от мягкой мозговой оболочки, расправляются на белой бумаге, положенной на фанерную дощечку; расправленную т. о. арт. сеть накрывают стеклом, перевертывают и, удаляя (осторожно) фанеру и бумагу, получают препарат перемещенным на стекло. С целью изучения К. с. при жизни, именно изучения капиляров, пользуются методом т. н. *капиляроскопии* (см.); при исследовании же образования колятералей и их анатомии прибегают к экспериментальному методу, производя на животных перевязки артерий, снабжающих различные части тела; спустя известное количество времени по умерщвлении животного производят инъекцию сосудов (застывшей массой), а затем исследуют их обычно с помощью рентгенографии. **Б. Усков.**

IV. Хирургия кровеносных сосудов.

Остановка кровотечения из сосудов при операциях. У современного хирурга одним из условий, обеспечивающих благоприятный исход операций, является уменье оберегать больного от потери крови. Одним из средств для этого является укладывание б-ного на операционном столе в различных положениях: наприм. в сидячем положении при операциях на голове, особенно при мозговых, и т. п. Такие мероприятия значительно уменьшают кровотечение. С целью бескровного оперирования прибегают к остановке кровотечения путем тампонады, пальцевого прижатия сосудов, перетяжке выше и обкалыванию операционного поля. Т а м п о н а д а может производиться стерильными марлевыми шариками, к-рыми придавливают кровоточащее место, или длинными полосками марли (бинтом), которые удерживаются на месте руками или повязкой. К этому прибегают для временной остановки кровотечения, чтобы затем отыскать и перевязать кровоточащий сосуд, или для постоянной, когда невозможно найти мелкие кровоточащие сосуды или же в случае паренхиматозного кровотечения. В последних случаях тампоны остаются на месте до разрастания грануляций, тампон тогда отделяется или сам или при небольшом усилии. Окончательная остановка кровотечения посредством тампонады при больших раневых полостях производится лучше всего по Микуличу. Способ состоит в следующем: выкраивается квадратный в 3—4 слоя кусок марли такой величины, чтобы по заполнении раны путем прижатия к ее стенкам края марли выступали со всех сторон на 2—3 пальца из раны; в центре его прикрепляется толстая шелковая или бумажная нить. Этот кусок марли берут за середину, где привязана нитка, корнцангом так, чтобы марля облегала его со всех сторон подобно сложенному зонтику; нить внутри мешка.

Мешок вводится в полость раны и расправляется, чтобы приложить его всюду к стенкам полости. Мешок набивают полосками марли или бинтом настолько плотно, чтобы мешок прилегал к стенкам раны; нитка свешивается наружу. Накладывают повязку. При удалении мешка поступают в обратном порядке: сначала постепенно вытягивают тампоны; к этому можно приступить на третий день, извлекая при каждой смене повязки кусок марли или бинта, пока не будут удалены все тампоны. Затем начинают потягивать за нить самый мешок, в результате чего он поднимается в своем центре и ткани заполняют полость, уменьшая ее глубину. Обычно это удается без кровотечения. Марлю для мешка во избежание развития гнилостного запаха в ране лучше употреблять иодоформную. Пальцевое прижатие сосудов требует хорошего знакомства с их топографией; в неотложных случаях этот способ хорош, но утомителен. Перетяжку производят Эсмарховским жгутом, резиновым или марлевым бинтом. Жгут должен быть такой длины, чтобы его хватило по крайней мере на 2 оборота вокруг конечности. Он стягивает очень надежно, но, давя на небольшую поверхность, глубоко врезается и легко повреждает сосуды (последующий тромбоз) и нервы. На верхних конечностях Эсмарховский жгут можно применять только при ампутации, при других же операциях необходимо пользоваться резиновым бинтом. Для удержания жгута в области тазобедренного сустава проводят ремень с пряжкой через жгут и противоположное плечо, а на плече ремень проводят через противоположную подмышку (рис. 17). Из кровавых способов укрепления жгута на требуемом операцией месте назовем способы Брауна [вбивают в большой вертел длинный гвоздь (рис. 18)], Тренделенбурга (стальное плоское копье, длиной около 40 *см*, проводят от большого вертела внутрь и вниз между бедренной костью и сосудами, конец выводят в промежность, а для защиты последней на острый конец копья надевается съемная защитная гильза, жгут накладывают сзади копья), Бира (копье проводят сейчас же выше spina anterior superior через кожу и апоневрозы мышц живота (рис. 19); вместо копья через разрез кожи можно провести корнцанг (рис. 20). Пертес для искусственного обескровливания предложил компрессор, состоящий из полой манжетки, накладываемой вокруг конечности. Манжетка четырех размеров; она наполняется воздухом с помощью насоса при давлении, немного превышающем кровяное. Компрессор устраняет боли, вызываемые давлением жгута или бинта при операциях с местным обезболиванием. Для сохранения большего количества крови при ампутациях конечности последняя предварительно возможно более обескровливается бинтованием от периферии к центру или поднятием ее. Такое бинтование неприменимо при флегмонозных процессах, тромбозах и холодных нарывах. Предельным сроком перетягивания конечности жгутом надо считать 2—$2^1/_2$ часа; сугубая осторожность должна быть при перетяжке верхней конечности, где легко можно получить двигательный паралич. Наложение Эсмарховского жгута на конечность противопоказано у артериосклеротиков, если не имеется в виду ампутация. Момбург накладывал жгут в палец толщиной и в 1—$1^1/_2$ метра длиной вокруг талии между гребешками подвздошных костей и реберными дугами. Жгут стягивается до тех пор, пока не исчезнет пульс в нижележащих частях тела (рис. 21). Прием осуществляется под глубоким наркозом или спинномозговой анестезией (Бир), чтобы преодолеть сопротивление брюшных мышц. Стягивание, по Момбургу, преследует цель прекратить кровообращение брюшной аорты; поэтому надо иметь в виду, что в этом случае кровяной ток встречает сразу огромное сопротивление, в результате чего получается значительное повышение давления, для преодоления которого требуется сердце вполне удовлетворительной силы. При распускании же жгута давление резко падает вследствие включения в круг кровообращения нижней половины тела. Наступает учащение пульса. Поэтому Момбург советовал перед снятием жгута накладывать на одно или оба бедра резиновые бинты, к-рые следует распускать постепенно, после освобождения аорты. При всем этом все-таки наблюдались смертельные коляпсы, стоящие в связи с падением кровяного давления. В результате чрезмерного стягивания Бурк наблюдал случай перитонита, где тонкая кишка в нескольких местах была пропитана кровью—размозжение жгутом; во избежание такого осложнения рекомендуется под жгут на животе положить подушку. Этот метод следует признать весьма ценным в борьбе с кровотечением, но все же считать его нормальным нельзя и

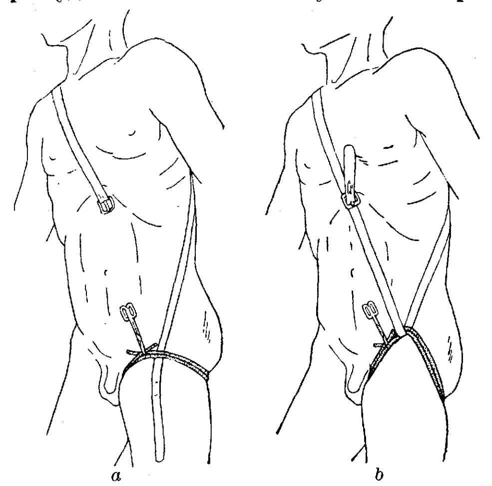


Рис. 17. Укрепление жгута у основания ноги по способу Кеплера: *a*—первый момент; *b*—второй момент.

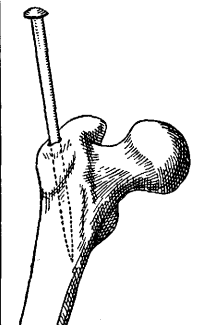


Рис. 18.

потому прибегать к нему следует лишь в исключительных случаях, когда остановка кровотечения другим способом невозможна. Показания к обескровливанию, по Момбургу, следующие: 1) сильное кровотечение после повреждений у основания нижних конечностей или таза; 2) обширные операции на тазобедренном суставе, особенно в случаях, когда ранения, воспалительные процессы или злокачественные образования не ограничиваются только суставом, а захватывают и таз и требуют быстрой и радикальной операции, при недостаточности других средств (послойная перевязка, перевязка art. iliaca comm.) для остановки кровотечения; 3) операция аневризмы

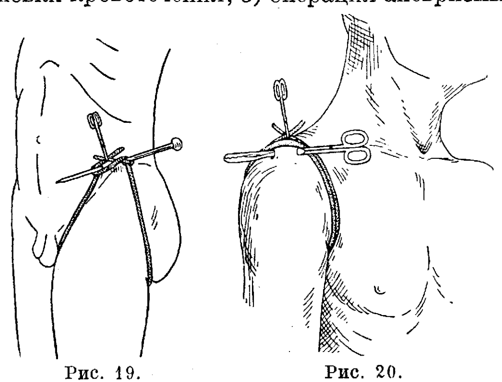


Рис. 19. Рис. 20.

Рис. 19. Укрепление жгута у основания ноги помощью копья Тренделенбурга по способу Бира.

Рис. 20. Замена копья Тренделенбурга корнцангом по Кеплеру.

в области таза и верхней части бедра; 4) exarticulatio interilio-abdominalis и резекция таза; 5) кровотечение при родах, особенно атоническое послеродовое, когда исчерпаны все другие средства; 6) такие положения, когда нужно выиграть время при внезапных тяжелых кровопотерях (несчастные случаи и др.) на нижнем отделе тела (indicatio vitalis). На волосистой части головы обескровливание достигается наложением Эсмарховского жгута вокруг головы через затылок и лоб, при этом не всякая форма головы подходит для метода: пригодна голова брахицефала и мало или совсем непригодна голова долихоцефала, где, височные области вовсе не выдаются или выдаются очень мало. Поэтому при операции применяют остановку кровотечения обкалыванием по Гейденгайну или зажатием специальными зажимами (Makkas и др.).

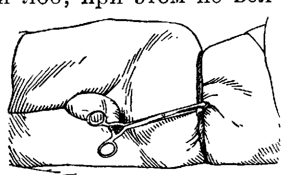


Рис. 21. Прижатие аорты по Момбургу.

Операции на сосудах. Методы оперирования на сосудах многочисленны. Пути, к-рыми открывается доступ к ним, также очень разнообразны. Разнообразны по технике и непосредственные манипуляции на них, предпринимаемые даже с одинаковой целью; насчитывается напр. 23 способа обнажения безымянной артерии; существует 12 только основных способов оперативного лечения травматических аневризм (Москаленко). Точно также, чтобы перевязать общую подвздошную артерию, можно подойти внебрюшинно и через брюшную полость. Операции на сосудах делятся на две категории—1) доступ к сосуду и 2) манипуляции на нем. Доступы к кровеносным сосудам двоякого рода: одни, атипические, используют пат.-анатом. особенности случая; тут указать какие-либо определенные методы подхода к сосуду нельзя, их будет почти столько, сколько пат. изменений кровеносной системы. Другие доступы, типичные, используют анат. особенности расположения данного сосуда.— Операции на сосудах сводятся к следующим видам: 1) перевязка при ранениях и аневризмах; 2) шов при ранениях и резекциях сосуда (см. *Сосудистый шов*); 3) десимпатизация (периартериальная симпатэктомия); 4) дислокация. Дислокация сосудов представляет собой пока один из интересных экспериментов сосудистой хирургии: блестящие по замыслу эксперименты Карреля (Carrel)—перемещение русла одной артерии в бассейн другой, напр. при стенозе венечной артерии сердца. Артерия перерезается ниже сужения; перерезается левая подключичная артерия, ее центральный конец сдвигается к сердцу и сшивается с периферическим концом венечной артерии. Ток крови направляется через подключичную артерию в область сердца, снабжаемую венечной артерией (Москаленко).

Перевязка сосудов производится с целью предупреждения кровотечения при операциях и с целью немедленного и окончательного прекращения уже имеющегося кровотечения. В современной хирургической клинике под перевязкой сосуда разумеется перевязка двух концов его на месте ранения (Delagénière); это—перевязка на месте кровотечения, но она может быть произведена и на избранном месте (на протяжении) сосуда. Сосуд отыскивается в ране и перевязывается сейчас же выше и ниже повреждения (перевязка на месте кровотечения); если раненый сосуд обнажить выше повреждения и здесь перевязать, это будет перевязка на избранном месте. Предпочтительнее производить перевязку сосуда в месте его ранения, т. к. в противном случае выключается большой участок сосуда с его колятералями, отчего страдает в значительной мере кровоснабжение. Кроме того перевязка на избранном месте менее надежна, т. к. можно ожидать возобновления кровотечения в ране через колятерали. В виду сказанного может явиться мысль о ненадобности лигатуры на избранном месте; тем не менее к такой перевязке приходится прибегать при кровотечении из больших полостных ран или при удалении целых частей тела, например перевязка art. et venae iliacae commun. при exarticulatio interilio-abdominalis. Для перевязки сосудов существуют помимо кровотечения и другие показания. Когда та или другая вена тромбирована, то во избежание эмболии или разноса инфекции требуется перевязка центрального конца вены, напр. перевязка v. sa-

phenae magnae у ее впадения в бедренную; ранения больших сосудов или иссечение участка сосуда при удалении опухоли или аневризмы нередко требуют перевязки сосуда. Прежде чем перевязать крупный сосуд, следует учесть возможные последствия такой перевязки. Перевязка брюшной аорты по данным Дени (Denis) всегда ведет к смерти вследствие чрезмерного повышения кровяного давления и утомления сердца. Перевязка общей сонной артерии в одной трети всех случаев ведет к смерти вследствие нарушения кровообращения в мозгу. Несовместима с жизнью перевязка верхней и нижней брыжеечных артерии и вены. После перевязки главных артерий конечности по данным Вольфа и др. г а н г р е н а наступает при перевязке общей подвздошной в 50%, бедренной артерии выше места отхождения a. prof. femoris—20%, ниже—10%, подколенной артерии—$14^1/_2$% (по опыту мировой войны значительно выше), наружной подвздошной—11,2%, подмышечной—15% (по более поздней и значительной статистике Геселевича—8,3%), подключичной и плечевой—4,8%; перевязок безымянной до 1919 г. в мировой литературе имеется всего 54 случая (7 раз эта операция произведена русскими хирургами с 3 выздоровлениями) с 15 случаями выздоровления. Для в е р х н е й к о н е ч н о с т и относительно безопасна перевязка подключичной и подмышечной артерий между местом отхождения aa. transversa scapulae et transversa colli и началом a. profunda humeri благодаря развитому колятеральному кровообращению на этом участке конечности; число гангрен возрастает при перевязке нижнего отрезка плечевой и локтевой артерий. Перевязка одной из артерий предплечья или голени безопасна. Перевязка одной бедренной вены может сопровождаться тяжелыми последствиями. Оппель считает, что наиболее верным способом, предохраняющим конечность от омертвения при перевязке крупных сосудов (a. subclavia и др.), является одновременная перевязка соответствующей вены. Прием этот выравнивает по его мнению развивающуюся неравномерность в притоке и оттоке крови из данной конечности. Вопрос этот не считается пока окончательно решенным, и целый ряд хирургов (Кютнер, Лексер и мн. русские хирурги) решительно высказывается против одновременной перевязки бедренной артерии и вены. При оценке последствий перевязки сосудов конечности следует иметь в виду не только опасность появления гангрены, но и других последствий нарушения кровообращения, ведущих к длительному расстройству функций конечности. Полная перевязка нижней полой вены ниже и выше почечных вен, по последним литературным данным, вопреки наблюдавшимся до сих пор фактам оказывается совместимой с жизнью. Результаты перевязки будут различны в зависимости от того, успело ли к моменту перевязки образоваться колятеральное кровообращение или оно должно будет развиться уже после наложения лигатуры, как это бывает при ранениях и др. случаях. Исход лигатуры сосуда резко ухудшается при инфекции раны. Результат перевязки зависит от колятерального кровообращения; его состояние можно узнать следующим способом: конечность обескровливают Эсмарховским бинтом; через несколько минут прижимают главную артерию конечности, бинт распускают и наблюдают, как быстро появится и распространится реактивная гиперемия кожи; если кожа конечности до пальцев быстро примет нормальную окраску, то можно рассчитывать на хорошее колятеральное кровообращение (способ Мошковича). По способу Ценена (Coenen) главная артерия прижимается на месте ее ранения, бинт распускается и наблюдают реактивную гиперемию; если из периферического конца раненой артерии кровь вытекает живой струей, то это свидетельствует о достаточных колятералях этой артерии. Коротков советует измерять с этой целью периферическое кровяное давление. Из инструментария для перевязки сосудов необходимы скальпель, ножницы, хирургические и анатомическ. пинцеты, инструменты для подведения лигатур, зажимы для сосудов и лигатуры. Для подведения лигатуры пользуются тупой иглой Дешампа (Deschamp); при отсутствии ее лигатуру можно провести подведенным под сосуд пинцетом. Из зажимов для сосудов наиболее часто употребляются зажимы Пеана и Кохера.

П е р е в я з к а п о с р е д с т в о м п о д в е д е н и я л и г а т у р ы. Больному придается соответствующее положение, операционное поле готовится обычно. Отметив проекцию сосуда, наносят на коже разрез, проникающий до фасции; последняя узнается по неподвижности слоя в отношении легко смещающихся кожи и подкожной клетчатки. Фасция рассекается ножом, можно по желобоватому зонду, во всю длину кожного разреза. Тупо раздвигают мышцы. Сосуд изолируется ножом и двумя анат. пинцетами от сосудистого влагалища, рыхло соединенного с артерией. По обнажении артерии подводится лигатура. Игла Дешампа ведется под артерию обязательно со стороны рядом лежащего нерва или вены во избежание ранения последней или захвата в лигатуру первого. Нить завязывается морским узлом без двойного первого оборота петли. Для лигатур применяют шелк, кетгут и хлопчатобумажную нить. Шелк лучше всего применять тонкий; он крепко держит и хорошо стерилизуется. При небольших боковых повреждениях крупных вен можно произвести боковую перевязку тонким шелком; кетгут соскользнет, просвет сосуда сохраняется. На сравнительно толстые пучки ткани (сращения, большой сальник), в к-рых проходит один или несколько сосудов, до их перевязки накладываются зажимы, ткань между ними рассекается и каждый конец прошивается, нить завязывается на обе стороны (рис. 22). Такая лигатура носит название лигатуры en masse. Мелкие сосуды лигировать обычно не приходится, кровотечение останавливается прижатием марлевыми шариками. Чтобы сократить число лигатур, Блунк предложил зажим, у которого концы бранш согну-

ты по плоскости, при закрывании бранши заходят одна за другую и сплющивают захваченный в поперечном направлении сосуд; тогда интима и мышечная оболочка сосуда скручиваются в две отдельные, закупоривающие сосуд пробки. Зажимы Блунка применимы только на мелких сосудах. Кро-

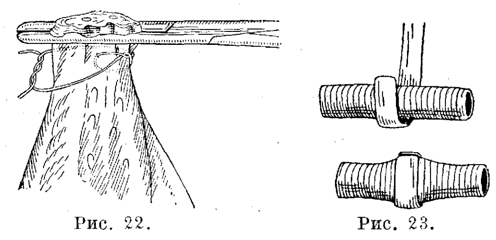


Рис. 22. Рис. 23.

Рис. 22. Перевязка пучка ткани.
Рис. 23. Сдавление артерии алюминиевой пластинкой по Halstead'у.

вотечение из костных артерий легко остановить вбиванием в костный канал стерилизованного гвоздя, вдавливанием стерильного воска или просто поколачиванием по распилу кости операционным молотком.

Прижатие больших артерий. Окончательная перевязка таких артерий становится менее опасной, если их колятерали сначала тренировать постепенным и временным прижатием главного ствола. В хир. практику этот метод введен Иорданом. Доберауер предложил очень простой способ уменьшения просвета сосуда: под сосуд проводится дренажная трубка, завязывается вне раны; дренаж закручивается протянутым сквозь петлю стержнем, в результате артерия сжимается полностью. Галстед (Halstead), Матас и Аллен для этого же применяют алюминиевую пластинку (рис. 23), ширина которой приблизительно равна диаметру сдавливаемого сосуда. Пластинка достаточно прочна и эластична, чтобы держать сосуд сжатым и быть наложенной без всякого инструмента. Удалить пластинку так же легко, как и наложить. Сколь безопасно сжимание даже крупных сосудов такой пластинкой, показывают опыты Галстеда, у которого пребывание пластинки на аорте собаки в течение 7 месяцев никаких изменений в сосуде не вызвало (Jeger). Возможно длительное сжимание сосуда и аутопластическим материалом, для чего пригодна по легкости добывания, эластичности и прочности широкая фасция бедра, полоска которой, по Галстеду, должна охватывать сосуд спиралью. При временной остановке кровотечения необходимо принять меры предосторожности против того или иного, даже минимального повреждения стенок сосуда.—Помимо изложенных методов временного прекращения циркуляции крови предложено для этого еще несколько видов нежно действующих зажимов: зажимы Мура, Гепфнера (рис. 24), Карреля, Богораза (рис. 24). Первые три предназначены вообще для работы на сосудах, последние (Богораза) имеют специальное назначение—пристеночное закрытие просвета сосуда. Зажим не всегда накладывается непосредственно на сосуд; сначала последний охватывают полоской марли и ее уже зажимают (рис. 25). Хорошим способом является прием Смита, при котором артерия сжимается между резиновыми трубками. Чтобы не зависеть от инструментария, можно пользоваться, особенно в экстренных случаях, всеми имеющимися под руками средствами—тонкой дренажной трубкой, полоской марли или сложенной вдвое толстой кетгутовой нитью—и с помощью зажима (любого) закручивать охватывающую артерию нить или полоску до уничтожения просвета сосуда.

Артериотомия. Сосудистый шов дает возможность временного вскрытия сосуда для проникновения в его просвет, напр. с целью удаления эмбола. Блестящим примером этой операции является операция Тренделенбурга по поводу эмболии легочной артерии. До сего времени известно 6 случаев выздоровления после arteriothomia a. pulmonalis. Блейхредер и Унгер (Bleichröder, Unger) предложили прием, к-рый, возможно, будет иметь большое значение для физиологии и практ. терапии. Блейхредер этот способ применил на себе и нескольких других добровольно согласившихся людях. Они вводили катетер через большой надрез в артерии или вене и продвигали его в просвете сосуда до определенного пункта или для того, чтобы взять оттуда кровь или для того, чтобы ввести какой-нибудь медикамент на соответствующее место. Демарке (Demarquay), далее Гертнер и Кютнер (Gaertner, Küttner) воспользовались вскрытием вен для опытов введения в кровь чистого кислорода (E. Jeger). В будущем может

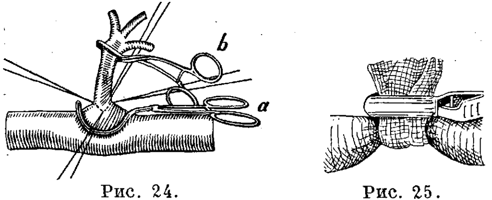


Рис. 24. Рис. 25.

Рис. 24. Соединение сосудов способом конец-в-бок (end to side): *a*—зажим Богораза; *b*—зажим Höpfner'a.
Рис. 25. Сжатие артерии полоской марли.

быть удастся воспользоваться этим способом обогащения крови кислородом при некоторых острых задушениях, например при закупорке воздушных путей инородным телом или при закрытии трахеи дифтеритными пленками и т. п.

Замещение дефектов сосудов. Трансплянтация вен. Общеизвестно употребление кровеносных сосудов для прикрытия или укрепления швов нервов и сухожилий. Сосудистый шов дал возможность возмещать недостачу в сосуде пересадкой целых отрезков сосуда. Подходящим материалом для этого является вена, особенно v. saphena magna, благодаря своему поверхностному положению и достаточному калибру. При вшивании вены в артерию всегда нужно помнить о наличии в вене клапанов, поэтому ее периферический конец должен быть вшит в центральный отрезок артерии и, наоборот, центральный—в периферический отрезок артерии. Не следует брать v. saphena magna той же конечности,

где будет произведена пересадка. Стенка пересаженной в артерию вены под влиянием кровяного давления слегка утолщается. На 51 случай пересадки вены у людей 39 раз исход был благоприятным (Вартмюллер). Лексер в шестнадцатисантиметровый дефект подвздошной артерии пересадил отрезок v. saphenae magnae такой же длины и меньшего калибра; через 5 лет налицо нормальная функция трансплянтата (Бир, Браун, Кюммель). Непременным условием успеха пересадки сосуда является асептическое состояние раны. Пересадку вен при ранениях на войне следует считать нецелесообразной вследствие инфицирования ран. Интересно использование кровеносных сосудов для замещения утраченных частей мочеточников, уретры, общего желчного протока (d. choledochus). Пайр предложил операцию дренажа мозгового желудочка при водянке мозга путем трансплянтации куска вены. Имеются две разновидности операции: лоскутным разрезом в области стреловидного шва обнажается sinus sagittalis; он временно перетягивается в двух местах, рассекается и туда имплянтируется конец вены или артерии; другой конец через тоннель, проделанный в веществе мозга троакаром, проводится в боковой желудочек; при этом вена помещается так, чтобы ее клапаны препятствовали току крови из синуса в желудочек (рис. 26); во втором способе отрезок вены проводится в боковой желудочек через маленькое трепанационное отверстие позади уха и под кожей проводится на шею, где и соединяется с наружной яремной веной.

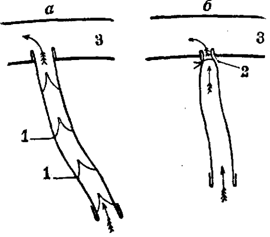


Рис. 26. Способ Пайра: *а*—первый способ вшивания вены; *б*—второй способ вшивания с сужением имплянтируемого конца (*2*); *1*—клапаны; *3*—синус.

Все перечисленные операции на сосудах типичны, т. е. они производятся по правилам, выработанным на основании архитектуры сосудов. Однако они имеют в себе ту же особенность, что и доступы к сосудам: при одинаковых пат.-анат. условиях план их выполнения в разных случаях может быть различен. Схема всякой хир. операции и сосудистой также строится на пат.-анат. и топографо-анатомических условиях. Изменять план сосудистой операции нередко приходится при одинаковых пат.-анат. условиях. Следовательно причину изменчивости плана типичных сосудистых операций в таких случаях нужно искать в условиях топографо-анатомических, а топография сосудов изменчива; напр. безымянная артерия при узкой apertura thoracis superior лежит почти по средней линии, при широкой—значительно отклонена вправо; бифуркация аорты при узкой и плоской apertura thoracis inferior лежит высоко—между III—IV поясничными позвонками, при равномерной—ниже, иногда на promontorium. Топография сосудов предопределяет схему доступов, архитектура—план самого мероприятия на них. Архитектура сосудов не менее изменчива: неравномерное распределение vasa vasorum, непостоянство в калибре сосудов (глубокая артерия бедра то равна по калибру бедренной артерии то резко разнится от нее и т. д.). Сосудистый шов дает разные результаты в зависимости от того, наложен ли он в бессосудистом поле артерии (условия заживления будут неблагоприятны) или наоборот—в сосудистом поле стенки сосуда. Имеет значение и снабжение сосуда нервами.

Артериография — получение рентгеновск. снимка сосудов, наполненных контрастной жидкостью [см. отд. таблицу (ст. 511—512), рис. 1—5]—производится для распознавания проходимости сосудов, напр. при гангрене конечности или артерио-венозной аневризме (Крестовский). В артерию вводят вещество, задерживающее рентгеновские лучи: липиодол и водные растворы солей. Липиодол вводится, по Сикару (Sicard), 1—2 *см*³; но применяли дозы до 10—12 *см*³ (Harvier, Lemaire); из водных растворов солей применяют Strontium bromatum (Berberine, Hirsch), Natrium jodatum и Natrium bromatum (Крестовский). Последний вводится в 25-процентном растворе в количестве 10—12 *см*³ (Egaz Moniz, dos Santos). Большинство авторов (Singleton, dos Santos, Duval) вводят раствор в бедренную артерию сейчас же ниже Пупартовой связки. Советуют вводить жидкость ниже глубокой артерии бедра, напр. в Гунтеровом канале. Одни артерию обнажают, другие пунктируют ее через кожу. Выше места вкола иглы артерию зажимают. Однако более распространенным является пункция артерии через кожу в Скарповском треугольнике (Sicard, Singleton). Таз больного несколько приподнимают, бедро ротируют кнаружи. Иглу следует применять длинную, как для спинномозговой анестезии, и тонкую, но с достаточным просветом, особенно если вливается вязкий липиодол. Игла надевается прямо на шприц. Когда вливается липиодол, он подогревается и при количестве в 1—2 *см*³ вводится весь сразу; при бо́льших дозах медленно—1 *см*³ в минуту (Harvier). Иодистый или бромистый натр вводится быстро весь. Скорость инъекции является необходимым условием успеха артериографии (dos Santos). Через $^1/_4$ часа после инъекции можно еще получить снимки ветвей артерии, но через 17 минут от момента вливания сосуда на снимке уже не видно; выступает лишь разлитое затемнение ткани, где повидимому и находится контрастное вещество. Липиодол эндотелием артерии переносится хорошо, нельзя этого же сказать про растворы натра. Крепкие растворы солей (25%, не говоря уже о 100%) вызывают сильную боль, т. ч. приходится прибегать к спинномозговой или даже к общей анестезии. Из осложнений встречаются спазм сосудов на части конечности, усиление ишемии и общая интоксикация при применении растворов натра. Липиодол кажется менее опасным, но его дозы малы, чтобы получить снимок артерии на достаточном протяжении. В трех случаях применения 100%-ного раствора иодистого натра Синглтон (Singleton) получил резкое ухудшение состояния б-ных со стар-

ческой гангреной; один умер на второй день и другой—на 20-й день после вливания. Лейбовичи (Leibovici) в работе об артериографии в заключение говорит, что клин. методы исследования стоят на первом месте как при гангрене нижних конечностей, так и во всех остальных случаях, и для артериографии должно быть отведено в клинич. методах исследования только очень ограниченное место. Способ надо считать рискованным, но в исключительных случаях к нему можно прибегать (Мартынов). В СССР впервые этот метод исследования с успехом применил на живом человеке Крестовский.

Алкоголизация сосудов как метод лечения разных заболеваний в последние годы получила широкое распространение. Этот метод широко применяется и на нервах. Алкоголизация производится или в виде инъекции в толщу стенки сосуда (Handley, Страдынь) или в виде кругового смачивания артерии на протяжении 8—10 *см* (В. И. Разумовский). Второй способ имеет несомненные преимущества перед первым; при инъекции разрушение нервов (что и является целью способа) происходит на ограниченном пространстве, при «смачивании» же сосуда алкоголем нервы разрушаются на большом расстоянии и сплошь, а не участками, как при инъекции. Способ «смачивания» совершенно невинен, чего нельзя сказать про способ «инъекции», где не исключена возможность сквозного укола в просвет, как описано Гандлеем. Алкоголизация производится этиловым спиртом крепости не свыше 80°. Прием показан при разных заболеваниях: невральгии тройничного нерва (сонная артерия), облитерирующем эндартериите с его разновидностями (Berger, Raynaud и др.), трофоневрозе (бедренная артерия) (Разумовский В. И.), импотенции (a. pudenda interna) (Вакуленко) и др. В результате алкоголизации сосудов, равно и нервов, исчезают боли и улучшается течение болезненного процесса, а может быть улучшается и функция (Вакуленко). Алкоголизация сосуда аналогична десимпатизации: в той и другой стремятся к уничтожению нервов на сосудах, но алкоголизация не имеет недостатков последней—спазма сосуда и даже разрыва его. **А. Сироткин.**

Лит.: Лесгафт П., Основы теоретической анатомии, ч. 2, П., 1922; Пирогов Н., Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций, СПБ, 1882; Шевкуненко В., Типовая и возрастная анатомия, Л., 1925; он же, Курс оперативной хирургии, т. I, 1927, т. II, 1928; Benninghoff A., Blutgefässe und Herz (Hndb. d. mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. v. Möllendorff, B. VI, T. 1, B., 1930); Braus H., Die Anatomie des Menschen, B. II, B., 1924; Braun H., Operationen an den Blutgefässen (Chirurgische Operationslehre, hrsg. v. A. Bier, H. Braun, H. Kümmell, B. I, Lpz., 1922, S. 143); Haberland H., Die Entwicklung und Fortschritte der Gefässchirurgie, Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie, B. XV, 1922; Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. II, Herz und Gefässe, B., 1924 (лит.); Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. and., B. VII, T. 2, Blutgefässe-Kreislauf, B., 1927; Hochstätter F., Die Entwicklung des Blutgefässystems (Hndb. der vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, hrsg. v. O. Hertwig, B. III, Jena, 1902); Hyrtl J., Handbuch der praktischen Zergliederungskunst, Wien, 1860; он же, Die Corrosions-Anatomie und ihre Ergebnisse, Wien, 1873; Jeger E., Die Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens, B., 1913; Leibovici R., L'artériographie dans les gangrènes des membres inférieurs, Journ. de chirurgie, v. XXXIV, 1929; Rauber's Lehrbuch der Anatomie des Menschen, hrsg. v. F. Kopsch, Abt. 3, Lpz., 1919; Spalteholz W., Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten und seine theoretischen Bedingungen, Lpz., 1914; Stich R. und Fromme A., Die Verletzungen der Blutgefässe und deren Folgezustände (Aneurysmen), Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopädie, B. XIII, 1921; Stich R. u. Gaza W., Die Chirurgie der Arterien u. Venen (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, T. 2, B.—Wien, 1929).

КРОВЕТВОРЕНИЕ, КРОВЕТВОРНЫЕ ОРГАНЫ. Содержание:

Под кроветворением, или гемопоэзом (от греч. haima—кровь и poesis—творение), понимают процессы образования форменных элементов крови. К. происходит в т. н. кроветворных органах и состоит в развитии, размножении и созревании кровяных телец. Оно протекает непрерывно, т. к. форменные элементы крови после кратковременного функционирования подвергаются изнашиванию и распаду. При диференцированном К. можно отделить процессы развития красных кровяных шариков (эритропоэз) от развития белых кровяных шариков зернистых (гранулопоэз) и незернистых (лимфопоэз).

Эмбриональное кроветворение. Кровяные клетки эмбриона являются производными мезенхимы, одновременно с развитием к-рой начинается К. Первым кроветворным органом являются кровеносные сосуды в сосудистом поле (см. *Area vasculosa*), следовательно вне тела зародыша—период внеэмбрионального К.; затем главным кроветворным органом делается печень—период печоночного К., или домозговой период, и наконец несколько позднее начинает функционировать костный мозг—костномозговой период. Кроме того в К. зародыша принимают участие мезенхима различных органов, селезенка и лимфоидная ткань.—Внеэмбриональное К. начинается в самый ранний период развития зародыша, одновременно с развитием мезенхимы: в area opaca желточного мешка у млекопитающих, птиц, рептилий и селяхий образуются отдельные скопления клеток мезенхимы, т.н. кровяные островки Вольфа, центральные клетки к-рых закругляются, а наружные уплощаются, образуя эндотелиальную оболочку. Число и объем кровяных островков быстро увеличивается; они окружают со всех сторон развивающийся зародыш, располагаясь в т. н. сосудистом поле (area vasculosa). Клеточные тяжи, которыми кровяные островки соединяются друг с другом, превращаются в тонкостенные трубки, благодаря чему возникают первичные кровеносные сосуды с плавающими в жидкости круглыми клетками — первичными кровяными клетками (Максимов). У эмбрионов человека по ис-

следованиям Шридде (Schridde) сперва появляются пустые зачатки кровеносных сосудов, из стенки к-рых уже вторично происходят свободные плавающие в жидкости клетки. Первичные кровяные клетки остаются без изменения самое короткое время, а затем диференцируются в крупные гемоглобинсодержащие клетки — первичные эритробласты и далее в эритроциты. Впрочем часть их, по Максимову, сохраняется в недиференцированном состоянии, функционируя как первые бесцветные кровяные тельца зародыша. Первичные эритробласты и эритроциты служат переносчиками кислорода в ранний период эмбрионального развития и затем постепенно вымирают (у человеческого зародыша в конце 3-го месяца).—Вторым кроветворным органом является печень, кроветворение в которой начинается у человека в конце 2-го месяца эмбриональной жизни. Согласно исследованиям Заксера, Молье, Неймана (Saxer, Mollier, Neumann), Максимова из периваскулярной мезенхимы эмбриональной печени образуются гемоцитобласты, которые экстраваскулярно дают происхождение вторичным эритробластам и мегакариоцитам. Вторичные эритробласты вполне соответствуют эритробластам взрослого организма и, созревая, дают происхождение вторичным эритроцитам. Гранулоциты в печени также развиваются экстраваскулярно, чаще из мелких форм блуждающих клеток без типичного стадия гемоцитобласта и миелоцита. Во время среднего периода беременности кровеобразование в печени достигает наибольшей степени, и бóльшая часть массы органа состоит из кроветворной ткани; у новорожденного печень содержит еще очаги эмбрионального кроветворения. Костный мозг как кроветворный орган начинает функционировать позднее печени.

Мезенхима тела уже с самых ранних стадиев развития эмбриона служит местом К. Фиксированные мезенхимные клетки и эндотелий кровеносных сосудов округляются, изолируются и дают начало двоякого рода блуждающим клеткам: типа гемоцитобластов и гистиоцитам (Максимов). Те и другие способны давать в процессе дальнейшего развития одинаковые клетки и могут вероятно переходить друг в друга. Заксер назвал их первичными блуждающими клетками. Из них развиваются разбросанные в мезенхиме гемопоэтические очаги, содержащие эритробласты, гранулоциты и мегакариоциты. Первые лимф. узлы появляются в стенке шейного лимф. мешка у человеческого зародыша в 30 *мм* длиной; позднее они развиваются в других лимф. мешках, а также по ходу лимф. сосудов. Из мезенхимы стенки лимф. мешка происходит образование полиморфных первичных блуждающих клеток, среди к-рых развиваются с самого начала в больших количествах малые лимфоциты, частью путем непосредственного закругления мелких мезенхимных клеток, частью при делении более крупных блуждающих клеток. Утверждение Шридде, Тюрка и Негели (Türk, Naegeli) о развитии лимфоцитов из эндотелия лимф. сосудов не подтверждается Максимовым. Кроме того в зачатках лимфатич. узлов из первичных блуждающих клеток могут развиваться гранулоциты, а в более поздних стадиях—отдельные мегакариоциты и мелкие островки из эритробластов. Настоящие фоликулы с зародышевыми центрами развиваются только в постэмбриональной жизни.—Эмбриональная селезенка является местом значительного эритропоэза, продолжающегося до конца эмбриональной жизни, тогда как гранулопоэз отсутствует. И здесь клетки мезенхимы дают происхождение кровяным элементам. У других позвоночных эмбриональное К. протекает в общем по тому же плану, как и у млекопитающих. У птиц в сосудах area vasculosa первичные кровяные клетки в большей своей части диференцируются в первичные эритробласты (Данчакова), а часть клеток остается недиференцированной и в дальнейшем функционирует как гемоцитобласты. Из них в конце 4-го дня насиживания начинают развиваться вторичные эритробласты, созревающие в ядросодержащие эритроциты. В отличие от млекопитающих у птиц в сосудистом поле развиваются экстраваскулярно из клеток мезенхимы очень многочисленные гранулоциты через стадий *гемоцитобласта* (см.). Печень не играет существенной роли в К. В эмбриональном костном мозгу эритропоэз протекает интраваскулярно, а гранулопоэз—экстраваскулярно, что сохраняется в течение всей жизни. Вместо кровяных пластинок млекопитающих у всех остальных позвоночных в крови циркулируют мелкие клетки—тромбоциты, которые развиваются у птиц в сосудах костного мозга из малых лимфоцитов через стадий тромбобласта (мегакариоциты здесь отсутствуют). Тогда как эмбриональное К. у рептилий стоит очень близко к птицам, у амфибий оно представляет нек-рые особенности: у зародышей лягушки и аксолотля циркулирующая кровь вначале содержит только крупные, богатые желтком и пигментом клетки, бóльшая часть которых превращается в первичные эритробласты. У бесхвостых амфибий (лягушка) важным кроветворным органом в эмбриональном периоде является мезенхима в области предпочки, первичной почки и во влагалище брыжеечной артерии, где происходит лимфо- и гранулопоэз. Во всех кровеносных сосудах эмбриона из малых лимфоцитов развиваются тромбоциты, а из больших—вторичные эритробласты; несколько позднее эритропоэз сосредоточивается в сосудах печени и наконец окончательно устанавливается на всю жизнь в просвете сосудов костного мозга, тогда как лимфо- и гранулопоэз протекают экстраваскулярно. У хвостатых амфибий (аксолотль) лимфо- и гранулопоэз происходят в печени, а эритропоэз—в селезенке. Первичные почки здесь не играют роли. Из рыб эмбриональное кроветворение более подробно изучено у селяхий (Максимов), у к-рых оно представляет большое сходство с кроветворением птиц и рептилий. Помимо К. в стенке желточного мешка, в определенных местах мезенхимы тела, а именно—в стенке пищевода (Лейдиговский орган) и в

тесном соприкосновении с канальцами первичной почки и половых желез развиваются очаги лимфо- и гранулопоэза, функционирующие в течение всей жизни. Селезенка является окончательным эритро- и тромбоцитопоэтическим органом, а в более поздних стадиях эмбрионального развития в ней вокруг артерий развиваются большие скопления лимфоцитов.

Кроветворные органы. К. в постэмбриональном периоде происходит в миелоидной ткани, лимфоидной ткани и рет.-энд. аппарате. Миелоидная ткань костного мозга является при нормальных условиях единственным местом развития зернистых лейкоцитов, эритроцитов и кровяных пластинок (см. *Костный мозг*). В петлях ретикулярной ткани костного мозга лежат свободно клеточные элементы, образующие паренхиму (рис. 1). К ним относятся эритробласты, эритроциты, зернистые лейкоциты и их молодые формы, гемоцитобласты и мегакариоциты. Имеются ли в паренхиме малые лимфоциты и моноциты — спорно. В 1 *мм*^{3} костного мозга, выжатого из ребра взрослой собаки, содержится около 500.000 эритробластов и 1.200.000 лейкоцитов (Тимофеевский). Лимфаденоидная ткань является местом образования лимфоцитов. Из нее состоят лимф. узлы, белая пульпа селезенки и лимф. фоликулы слизистых оболочек. Соединительнотканный остов ее состоит из ретикулярной ткани, в петлях к-рой лежат лимфоциты (рис. 7).— Рет.-энд. система организма многими авторами рассматривается как самостоятельный кроветворный орган. К ней относятся блуждающие клетки соединительной ткани, находящиеся в покое, ретикулярные клетки костного мозга, селезенки, лимф. узлов, включая сюда и эндотелий, покрывающий лимф. синусы и венозные синусы костного мозга и селезенки, далее Купферовские клетки печени, часть эндотелия венозных капиляров надпочечника и гипофиза. Участие ретикуло-эндотелия в К. не может считаться вполне выясненным. Согласно исследованиям Феррата, Маршана, Герцога (Ferrata, Marchand, Herzog), Хлопина, Сысоева и других при известных условиях из него могут развиваться элементы миелоидной ткани; другие (Максимов) отрицают способность его к гемопоэзу. Исследования Ашофа, Кийоно (Aschoff, Kiyono) и Чашина показали, что при достаточно сильной прижизненной окраске животных литиевым кармином отдельные мобилизованные рет.-энд. клетки или гистиоциты, прижизненно окрашенные, появляются в крови, особенно— правого сердца. В связи с этими данными и в виду близкого сходства кровяных гистиоцитов с моноцитами возникло учение о происхождении моноцитов крови из клеток ретикуло-эндотелиальн. аппарата (Aschoff, Kiyono, Schilling).

Кроветворение в разные периоды жизни человека представляет некоторые особенности. Интенсивность гемопоэза, свойственная детскому возрасту, сменяется постепенно более медленным темпом регенерации крови у взрослых и значительным ослаблением функций кроветворных органов в старческом организме. У новорожденного кроветворные органы носят еще на себе некоторые черты эмбрионального периода: костный мозг богат гемоцитобластами, в печени имеются остатки эмбрионального гемопоэза, лимфатич. узлы содержат много больших лимфоцитов, лишены еще центров размножения Флемминга. Лимф. узлы в раннем детском возрасте относительно большие, бедны фоликулами, центры размножения в которых начинают обозначаться к 2 месяцам, но отчетливо выступают только к двухлетнему возрасту. Повышенная функция кроветворных органов в детском возрасте отражается на составе периферической крови: в ней мы находим молодые формы красных и белых кровяных телец — эритробласты, полихроматофильные эритроциты, большие лимфоциты. Этот же период жизни характеризуется частым и обильным развитием экстрамедулярного кроветворения, легкостью нарушения функций кроветворных органов и более частым мегалобластическим превращением костного мозга под влиянием различных вредностей, чем у взрослых. В стареющем организме интенсивность гемопоэза падает, красный костный мозг беднеет паренхиматозными элементами, взамен к-рых развиваются жировые клетки; область распространения его уменьшается; особенно ослабляется эритропоэз; в лимфатических узлах наступают атрофич. изменения, часть лимф. узлов подвергается полному запустению и фиброзу. Способность кроветворных органов старика отвечать повышением своей функции на усиленный распад элементов крови в значительной степени ослабляется.

Эритропоэз (нормальный и патологический). В норме эритробласты развиваются в костном мозгу преимущественно гомопластическим способом, т. е. путем размножения уже существующих там эритробластов. При своем развитии в эритроцита эритробласт проходит несколько стадиев, а именно—проэритробласта, полихроматофильного эритробласта, нормобласта и наконец нормоцита (рисунок 5). При этом базофилия протоплазмы, резко выраженная у проэритробластов, постепенно ослабевает, в протоплазме накопляется Hb, ядро уменьшается в размерах, теряет ядрышки, получает более грубую структуру. Наконец ядро сморщивается, делается пикнотичным и затем, по одним авторам, выталкивается из нормобласта, а по другим—подвергается внутриклеточному растворению. Процессы деления путем кариокинеза играют важную роль при таком постепенном созревании эритробласта. При этом размер клеток следующих генераций делается все мельче и мельче, приближаясь к размеру эритроцита (рис. 5). Убыль эритробластов, зависящая от созревания их в эритроциты, пополняется размножением главн. обр. уже гемоглобинсодержащих клеток, тогда как проэритробласты находятся как бы в резерве и только при повышенном эритропоэзе начинают вырабатывать в своей протоплазме Hb и усиленно размножаться. Полихроматофильные эритробласты, развивающиеся непосредственно из проэритро-

Рис. 1. Срез из костного мозга кролика. Тромбоцитопоэз: *1*—мегакариоцит с мелкозернистой протоплазмой; *2*—просвет синусоида костного мозга; *3*—бляшки Биццоцеро, образующиеся из протоплазмы мегакариоцита; *4*—эндотелий синусоида. (С препарата из неопубликованной работы Часовникова.)

Рис. 2. Схема генетических отношений элементов соединительной ткани крови (стрелки указывают направление развития): *1*—недиференцированная мезенхимная клетка; *2*—гемоцитобласт (большой лимфоцит); *3*—фиброцит; *4*—гистиоцит; *5*—базофильный лейкоцит; *6*—эозинофильный лейкоцит; *7*—нейтрофильный лейкоцит; *8*—эритроцит; *9*—мегакариоцит; *10*—малый лимфоцит; *11*—моноцит. (По Максимову.)

Рис. 3. 20-часовая культура гемоцитобластов из крови больного острой миелоидной лейкемией. Гемопоэз in vitro: *1*—эритроцит; *2*—эритробласты; *3*—сегментированные нейтрофилы; *4*—фигуры деления нейтрофильных миелоцитов; *5*—гемоцитобласт; *6*—ядро дегенерировавшей клетки.

Рис. 4. Размножение эритробластов в такой же культуре: *1*—эритробласты; *2*—фигуры деления полихроматофильных эритробластов; *3*—гемоцитобласт.

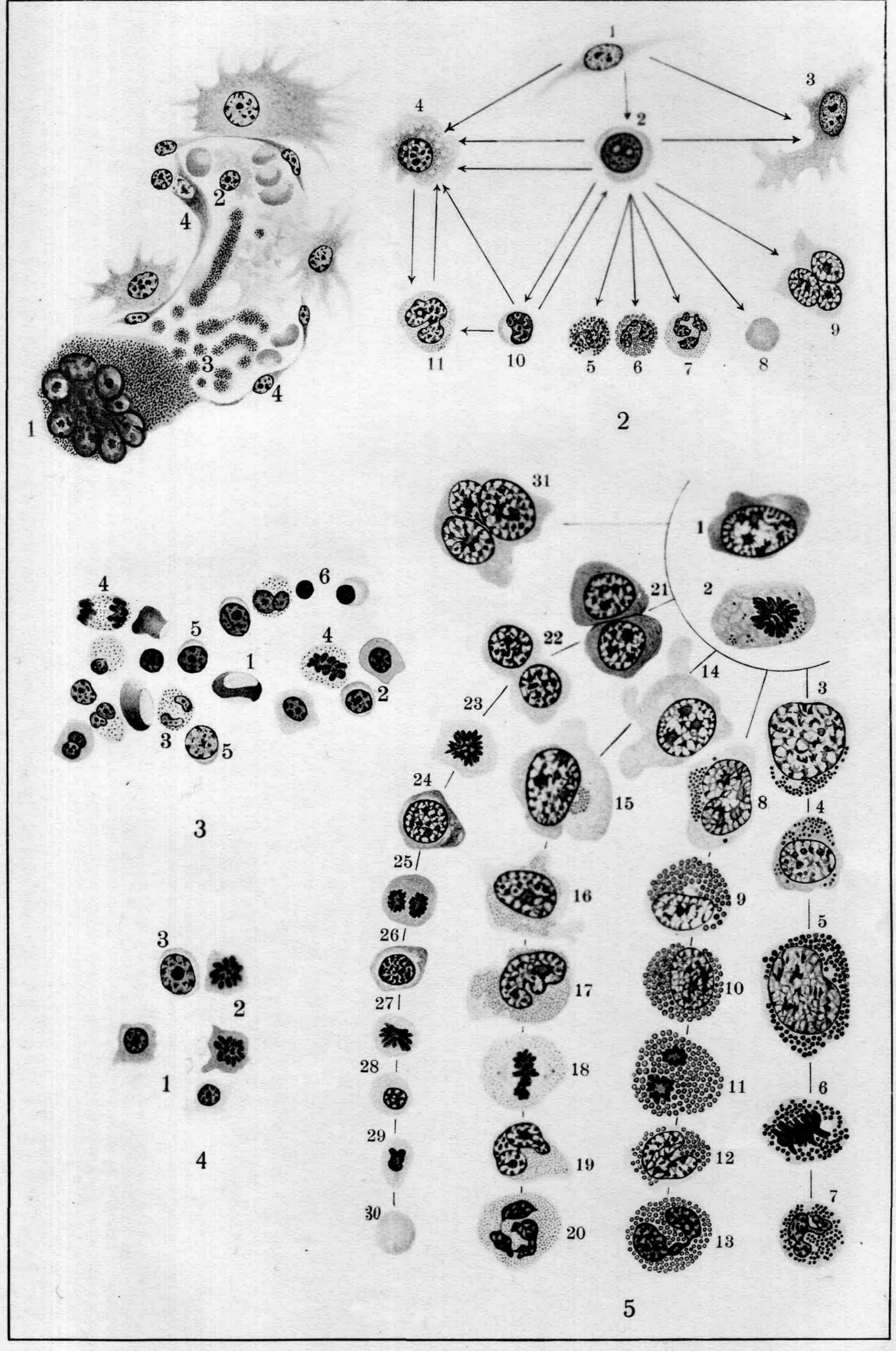
Рис. 5. Развитие миелоидных элементов человеческого костного мозга из гемоцитобласта: *1*—гемоцитобласт; *2*—фигура кариокинеза гемоцитобласта; *3* и *4*—базофильные промиелоциты; *5*—базофильный миелоцит; *6*—фигура кариокинеза базофильного миелоцита; *7*—полиморфноядерный базофил; *8*—эозинофильный промиелоцит; *9* и *10*—эозинофильные миелоциты; *11*—фигура деления эозинофильного миелоцита; *12*—эозинофильный метамиелоцит; *13*—полиморфноядерный эозинофил; *14* и *15*—нейтрофильные промиелоциты; *16* и *17*—нейтрофильные миелоциты; *18*—фигура кариокинеза нейтрофильного миелоцита; *19*—нейтрофильный метамиелоцит; *20*—полиморфноядерный нейтрофил; *21*—проэритробласты, происшедшие из разделившегося гемоцитобласта; *22*—*26*—полихроматофильные эритробласты, постепенно обогащающиеся гемоглобином; *27*—фигура деления нормобласта; *28*—зрелый нормобласт; *29*—нормобласт с пикнотическим ядром; рядом—свободное вытолкнутое ядро; *30*—эритроцит; *31*—мегакариоцит. (По Максимову.)

Рис. 6. Срез через костный мозг кролика после внутривенного впрыскивания литиева кармина и туши: *1*—нормобласты; *2*—полихроматофильные эритробласты в состоянии кариокинеза; *3*—проэритробласты; *4*—эозинофильные миелоциты; *5*—специальные миелоциты; *6*—фигура деления специального миелоцита; *7*—гемоцитобласт; *8*—мегакариоцит; *9*—ретикуло-эндотелиальные клетки с протоплазмой, набитой глыбками туши и зернышками литиева кармина; *10*—просвет синусоидов; *11*—жировая клетка; *12*—артерия; *13*—эритроциты в просвете синусоида. (По Максимову.)

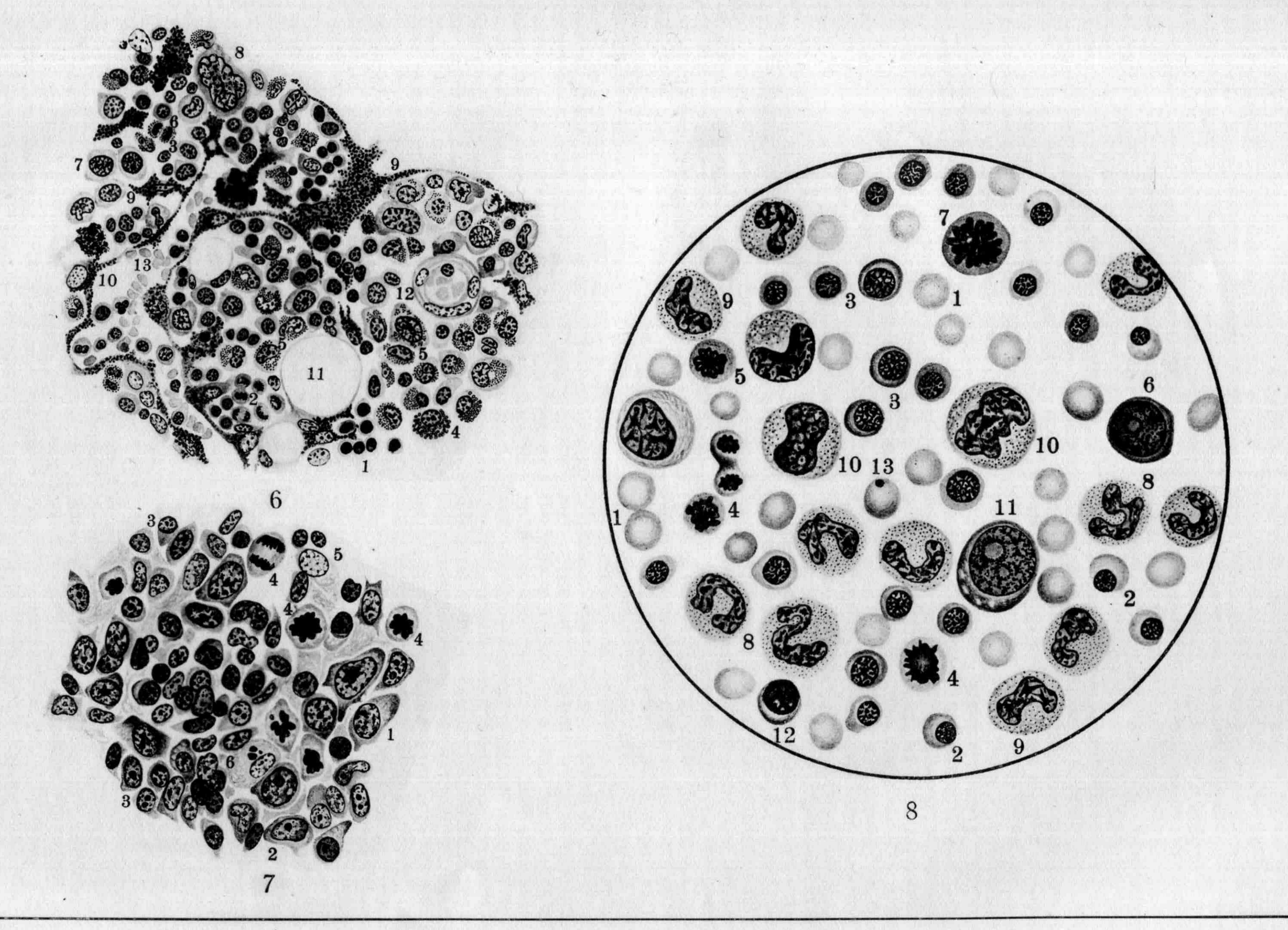
Рис. 7. Срез из лимфатического узла кролика. Часть фоликула с центром размножения в активном стадии: *1*—большие лимфоциты; *2*—средние лимфоциты; *3*—малые лимфоциты; *4*—фигуры деления средних лимфоцитов; *5*—индиферентная клетка мезенхимы; *6*—макрофаг.

Рис. 8. Мазок костного мозга из ребра малокровной собаки. Резко выраженный эритропоэз: *1*—эритроциты; *2*—нормобласты; *3*—полихроматофильные эритробласты; *4*—фигуры деления нормобластов; *5*—фигура деления полихроматофильного эритробласта; *6*—проэритробласт; *7*—фигура деления проэритробласта; *8*—палочкоядерные нейтрофилы; *9*—юные нейтрофилы; *10*—нейтрофильные миелоциты; *11*—гемоцитобласт; *12*—лимфоцит; *13*—эритроцит с тельцем Жолли.

(К иллюстр. ст. *Кроветворение*.)



К ст. *Кроветворение.*



К ст. *Кроветворение.*

бластов, имеют более крупные размеры, чем эритроциты, а их протоплазма окрашивается смесью кислых и основных красок в промежуточный тон. Благодаря их крупным размерам их называют иногда макробластами. Эритробласты лежат в паренхиме костного мозга небольшими кучками клеток, находящихся в одинаковых стадиях созревания (рис. 6). Механизм проникновения эритроцитов из паренхимы костного мозга в просвет синусов не вполне выяснен.—Гетеропластический эритропоэз, т. е. развитие проэритробластов из индиферентной клетки, еще не вполне ясен. По взгляду унитаристов (Максимов), гемоцитобласт костного мозга может диференцироваться в различных направлениях, в том числе и в проэритробласта (рис. 5). При этом кариокинетическое деление является необходимым, т. к. во время него происходит внутренняя перестройка ядра клетки, к-рая становится способной развиваться лишь в эритроцита. По учению дуалистов (Негели) молодой эритробласт (пронормобласт) развивается из индиферентной мезенхимной клетки, а Шридде производит его из эндотелия кровеносных сосудов. Эллерман (Ellermann) говорит об особи материнской клетки эритробластическ. ряда, о т. н. эритрогонии. Опыты эксплянтации лейкемической крови доказывают, что гемоцитобласт способен в некоторых случаях in vitro диференцироваться в сторону эритробластов (Тимофеевский и Беневоленская).— Пат. увеличение эритропоэза наблюдается гл. обр. при анемиях (рис. 8). При этом содержание эритробластов в костном мозгу увеличивается, количество митозов возрастает, гетеропластический эритропоэз усиливается, жировой костный мозг замещается красным. При некоторых особенно тяжелых анемиях, напр. злокачественном малокровии, развивается экстрамедулярное К. (см. ниже гетеротопное кроветворение). При сильных интоксикациях и инфекциях может произойти угнетение эритропоэза: число эритробластов падает, фигуры деления их исчезают (арегенеративные—апластические анемии). Экспериментально подавление эритропоэза удается вызвать повторными кровопусканиями. Уменьшение эритропоэза наблюдается далее при лейкозах, особенно—острых. При злокачественном малокровии наблюдается развитие в костном мозгу наряду с нормобластами очень крупных гемоглобинсодержащих клеток—мегалобластов и мегалоцитов. Эрлих (Ehrlich) высказал взгляд, что мегалобластическое превращение костного мозга является возвратом к эмбриональному К., а мегалобласты идентичны с первичными эритробластами. Эта гипотеза нашла поддержку среди многих гематологов. Гетеропластическое развитие мегалобластов не может считаться вполне выясненным. По Негели, они развиваются из мезенхимных клеток, по Феррата (Ferrata) — из гемогистиобластов (гистиоцитов), по Ламбену (Lambin)—из ретикуло-эндотелия. Кроме того нарушение нормального эритропоэза может выражаться: 1) в распаде ядра эритробластов на отдельные сегменты; 2) в сохранении в эритробласте остатков ядерной субстанции (тельца Жолли, кольца Кабота); 3) в полихромазии и базофильной точечности эритроцитов и наличии в них ретикуло-филаментозной субстанции, окрашиваемой основными красками в нефиксированных препаратах; 4) в недостаточной выработке Hb. Некоторые из этих отклонений встречаются иногда в нормальной крови, но особенно сильно выражены при анемиях.

Лейкопоэз (нормальный и патологический). Зернистые лейкоциты развиваются в норме исключительно в костном мозгу преимущественно гомопластическим способом, т. е. путем размножения и созревания молодых зернистых клеток, так наз. миелоцитов (рис. 5, 6 и 8). Эти крупные клетки имеют круглое или бухтообразное ядро и зернистую протоплазму. Соответственно характеру зернистости различают нейтрофильные, эозинофильные и базофильные миелоциты. Созревание миелоцитов в соответствующие сегментированные лейкоциты проходит через несколько стадиев, более подробно изученных для нейтрофилов. Ядро клетки делается сперва подковообразным (метамиелоцит Паппенгейма или юный нейтрофил, по Шиллингу), затем получает палочковидную форму в виде изогнутого, густо окрашивающегося жгута (палочкоядерный нейтрофил, по Шиллингу) и наконец распадается на несколько (2—5 и больше) сегментов, соединенных узкими перемычками (сегментированный нейтрофил). Начиная со стадия метамиелоцита, размножение клеток прекращается. Гетеропластический гранулопоэз, являющийся обычным при эмбриональном К., во взрослом организме в норме встречается редко. Считается доказанным, что все 3 вида миелоцитов происходят из общей родоначальной клетки—гемоцитобласта (миелобласта). Другие, менее употребительные названия для этой клетки: лимфоидоцит (Паппенгейм), базофильный миелоцит (Dominici), лимфоидная костномозговая клетка (Тюрк). Унитаристы (Максимов) помимо названия «гемоцитобласт» обозначают ее также большим лимфоцитом, тогда как дуалисты (Негели) придерживаются названия «миелобласт». Гемоцитобласт—клетка крупных размеров с круглым или слегка бухтообразным ядром, хроматин которого на сухих окрашенных мазках имеет вид тонкой равномерной сеточки с мелкими узловыми утолщениями. В ядре имеется несколько ядрышек. Протоплазма базофильна, незерниста, количество ее невелико. Гемоцитобласт дает положительную реакцию на протеолитический фермент, оксидазу и пероксидазу—в этом видят отличие его от морфологически близко стоящего к нему большого лимфоцита или лимфобласта, не дающего этих реакций. Во взрослом организме количество гемоцитобластов невелико, у новорожденных их значительно больше, а в эмбриональном периоде они преобладают над остальными клетками. Гемоцитобласт при созревании в миелоцита должен, по Максимову, подвергнуться митозу, во время которого и происходит диференцировка дочерних клеток в том или ином направлении

(рис. 5). При этом базофилия протоплазмы уменьшается, количество последней увеличивается, в ней иногда развивается густая азурофильная зернистость, хроматиновые глыбки ядра делаются более грубыми, а ядрышки менее отчетливыми. Затем начинает вырабатываться тот или другой вид специфической зернистости, сперва в незначительном количестве, обычно около ядра на месте бухтообразного углубления. Такие переходные формы от гемоцитобластов к миелоцитам выделяются под названием промиелоцитов. При дальнейшем созревании промиелоцита азурофильная зернистость, если она имелась, исчезает, базофилия протоплазмы постепенно ослабевает, специфическая зернистость увеличивается, причем у эозинофилов часто наряду с оксифильными зернами появляются отдельные базофильные, неметахроматические зерна. Кроме того допускается, особенно при лейкозах, развитие миелоцитов непосредственно из индиферентной мезенхимной клетки (гемогистиобласт Феррата, рет.-энд. клетка) без промежуточного стадия гемоцитобласта. С другой стороны гемоцитобласт, подобно тому как у эмбриона, и во взрослом организме может развиваться из индиферентной мезенхимной клетки (см. ниже гетеротопное кроветворение).

Выход зрелых гранулоцитов в просвет синусоидов костного мозга объясняется их амебоидной подвижностью; здесь также может играть роль изменение давления крови в синусоидах, а следовательно и их просвета. *Повышение интенсивности гранулопоэза* наблюдается при многих инфекциях и особенно при миелозах. При нейтрофильном гиперлейкоцитозе усиливается выработка нейтрофилов и может наступить превращение жирового костного мозга в красный. В зависимости от силы и продолжительности вызывающей причины клеточный состав костного мозга может резко меняться, и гетеропластический гранулопоэз значительно усиливается. Усиленное размножение эозинофильных миелоцитов и увеличенное образование их из гемоцитобластов наблюдаются при эозинофильном гиперлейкоцитозе. При миелозах происходит превращение жирового костного мозга в миелоидный с развитием в паренхиме его более молодых гранулоцитов, а в острых случаях—гемоцитобластов. При хрон. инфекциях, интоксикациях и особенно при миелозах наряду с превращением жирового костного мозга в красный происходит развитие островков миелоидной ткани и в других местах организма (см. ниже гетеротопное кроветворение). *Подавление гранулопоэза* наблюдается при многих интоксикациях организма, при некоторых тяжелых инфекциях, при злокачественном малокровии. Костный мозг при этом беднеет гранулоцитами, и преобладающим элементом в нем может оказаться гемоцитобласт. Обычно это сопровождается дегенеративными изменениями гранулированных лейкоцитов и фокусами некроза паренхимы костного мозга. Отклонения от нормы в развитии гранулоцитов могут состоять: 1) в недостаточной выработке специфической зернистости или даже полном отсутствии ее; 2) в неравномерном созревании ядра и протоплазмы; 3) в ненормальной дольчатости ядер гемоцитобластов (Ридеровские формы); 4) в развитии т. н. нейтрофильных близнецов, т. е. нейтрофилов, имеющих два ядра, совершенно одинаково построенных. Особенно сильное отклонение от нормы в гранулопоэзе наблюдается при острых миелозах: почти полное отсутствие гранулопоэза, причем преобладающим элементом в паренхиме костного мозга является гемоцитобласт. Иногда он имеет мелкие размеры, близко стоя по своей морфологии к малому лимфоциту (микромиелобласт). Из дегенеративных форм гранулоцитов заслуживают внимания дегенеративные формы палочкоядерных нейтрофилов, появляющихся в костном мозгу при так называемом дегенеративном ядерном сдвиге (Шиллинг).

Образование *лимфоцитов* крови происходит в лимфоидной ткани, гл. обр. в лимф. узлах и селезенке, преимущественно *гомопластическим путем* (рис. 7). Обычно считается, что малые лимфоциты крови происходят путем деления больших лимфоцитов, к-рые поэтому часто называются лимфобластами (Негели), реже—лимфогониями Benda. Впрочем, по Максимову, гораздо чаще наблюдается размножение средних—мезо-лимфоцитов. Деление лимфоцитов происходит в лимф. узлах, гл. образ. в центре размножения фоликулов (рис. 7). Различают две фазы фоликулов лимфат. узла: деятельную и покойную. В течение первой—фоликул крупного размера содержит много больших и средних лимфоцитов с многочисленными митозами; в течение второй—клеточных элементов в нем мало, преобладают малые лимфоциты. *Гетеропластическое образование* лимфоцитов происходит из индиферентных клеток мезенхимы. При этом фиксированная клетка мезенхимы делится митотически, давая происхождение круглым клеткам, имеющим светлые ядра и слабо базофильную протоплазму. При дальнейшем размножении последних получаются типичные средние лимфоциты. Этот процесс особенно выражен при переходе фоликула лимф. узла из фазы покоя в фазу деятельности (Максимов).

При развитии новых лимфатических фоликулов лимфоциты образуются из таких же индиферентных клеток мезенхимы. Это образование происходит преимущественно на месте бывших жировых долек. Генетические отношения фиксированных и свободных клеток лимфоидной ткани, по Максимову, можно схематически выразить следующим образом:

Недиференцированный синцитий лимфоидной ткани → Средние и большие лимфоциты ⇄ Малые лимфоциты
Недиференцированный синцитий лимфоидной ткани → Фиксированные гистиоциты → макрофаги

При пат. условиях Максимов допускает кроме того возможность развития из больших и средних лимфоцитов элементов миелоидной ткани, из малых лимфоцитов—ми-

кромиелоцитов, а из тех и других—моноцитов и макрофагов. Возможность происхождения моноцитов из свободных гистиоцитов (макрофагов) также допускается Максимовым. Патол. лимфопоэз, наблюдаемый при некоторых инфекциях, интоксикациях и особенно лимфаденозах, может состоять в повышенном образовании больших лимфоцитов—лимфобластов, у взрослого в крови нормально не встречающихся, далее—в ненормальной дольчатости ядер больших лимфоцитов (Ридеровские формы), в развитии лимфоцитов, почти лишенных протоплазмы или, наоборот, с обильным количеством последней, в отсутствии азурофильной зернистости, нормально встречающейся у одной трети лимфоцитов. Усиленный лимфопоэз сопровождается гиперплазией лимф. ткани с увеличением лимфатических узлов, селезенки, фоликулов слизистых оболочек, зобной железы и с развитием новых лимфом в различных местах организма. Угнетение лимфопоэза происходит вследствие разрушения лимфоидной ткани лимфат. узлов; при этом кровь беднеет лимфоцитами (лимфогранулема, лимфосаркоматоз).

Происхождение м о н о ц и т о в крови не вполне выяснено. Имеется три главных взгляда: 1) моноциты происходят из ретикуло-эндотелиальн. аппарата путем мобилизации рет.-энд. клеток (Ашоф, Кийоно, Шиллинг); 2) моноциты развиваются в миелоидной системе из миелобластов (Негели); 3) моноциты образуются из лимфоцитов путем гипертрофии ядра и протоплазмы последних и представляют переходную форму от лимфоцита к макрофагу или полибласту (Максимов, Bloom). Такая гипертрофия лимфоцита происходит в кровеносных сосудах с замедленным током крови. Впрочем Максимов не отрицает происхождения моноцитов из ретикуло-эндотелия.

Моноцитоз крови обычно сопровождается гиперплазией ретикуло-эндотелиального аппарата и мобилизацией ретикуло-эндотелиальных клеток, которые могут появляться в крови, особенно при некоторых хронических сепсисах. Эти клетки носят все признаки гистиоцитов или макрофагов и дают все возможные переходы к обычным моноцитам. Все это говорит за роль ретикуло-эндотелия в происхождении моноцитов; вместе с тем и лимфоцит, как показывают опыты эксплантации, может в самое короткое время перейти в моноцит.

Тромбоцитопоэз (нормальный и патологический). У низших позвоночных и у птиц тромбоциты являются настоящими клетками, снабженными ядрами. У млекопитающих и человека кровяные пластинки представляют собой безъядерные образования, происходящие согласно исследованию Райта (Wright) из отделившихся частичек протоплазмы мегакариоцитов костного мозга. Тромбоцитопоэз происходит повидимому таким образом, что мегакариоцит посылает в просвет синусоидов костного мозга амебоидные отростки азурофильной протоплазмы; от них отрываются мелкие частицы, к-рые и уносятся током крови в виде кровяных пластинок (рис. 1) (см. *Бицуоцеро бляшки*). Впрочем нек-рые авторы до наст. времени придерживаются старых взглядов о происхождении кровяных пластинок, производя их то из протоплазмы лейкоцитов и эритроцитов то из ядер лейкоцитов.— Кровяная пластинка, по Шиллингу, представляет собой измененное ядро эритробласта, выталкиваемое из молодого эритроцита уже в кровяном русле. Повышенное развитие мегакариоцитов из гемоцитобластов и усиленное функционирование их сопровождается повышением числа кровяных пластинок в крови и появлением гигантских форм (хлороз, миелозы). Иногда в кровь попадают части мегакариоцитов с обломками ядра. Некоторые патол. процессы сопровождаются тромбоцитопенией и появлением патологических пластинок с ненормальной зернистостью или отсутствием последней или с сильно выраженной базофилией краевой зоны или пластинок ненормальных размеров (злокачественное малокровие, апластические анемии, «эссенциальная тромбопения»).

Отношения между кроветворными органами и кровью. Морфолог. состав крови зависит от двух факторов: от производства форменных элементов и от их потребления, причем оба эти процесса находятся между собой в теснейшей взаимной связи и взаимно друг друга обусловливают. Повышение эритропоэза находит отражение в составе крови появлением регенеративных форм эритроцитов и эритробластов. Но при сильных и быстрых раздражениях костного мозга появление эритробластов в крови может быть вызвано простым вымыванием их из миелоидной ткани вследствие нарушения кровообращения в ней. При мегалобластозе костного мозга в крови появляются мегалоциты и мегалобласты. Отсутствие в крови регенеративных форм эритроцитов при наличии тяжелой анемии позволяет предполагать отсутствие эритропоэза в костном мозгу (см. также *Анемия*). Отношения, существующие между лейкопоэзом и составом лейкоцитов крови, являются более сложными, так как распределение лейкоцитов в сосудистом ложе и процессы потребления лейкоцитов могут протекать независимо для каждого вида.

При быстро развивающемся нейтрофильном лейкоцитозе подвижные нейтрофильные лейкоциты могут в самое короткое время эмигрировать из паренхимы костного мозга в кровеносные сосуды. При хрон. воспалительных процессах без осложнений, протекающих при почти полном отсутствии ядерного сдвига, костный мозг богат зрелыми и юными нейтрофилами, а при тяжелых острых инфекциях с сильным ядерным сдвигом он оказывается состоящим гл. обр. из промиелоцитов (Шиллинг). При лейкозах явления гиперплазии кроветворных органов в большинстве случаев находят отражение в лейкемич. составе крови, и по морфологии последней можно судить о морфологич. составе кроветворных органов, и наоборот. В общем однако следует сказать, что состав крови далеко не всегда отражает процессы, протекающие в кроветворных органах; существует какой-то механизм, пока еще не выясненный, который, смотря по обстоятель-

ствам, облегчает или затрудняет переход форменных элементов из костного мозга в периферическую кровь (костномозговой барьер). (См. также *Лейкоцитозы, Лейкемия, Лейкоцитарная формула*.)

Гетеротопное К. При пат. условиях (инфекции, интоксикации, тяжелые малокровия, миелозы) наблюдается возникновение миелоидной ткани в разных местах организма, т. н. экстрамедулярный миелопоэз. Миелоидная метаплазия как правило возникает сначала в селезенке, затем в печени, лимф. узлах, надпочечниках и других местах организма. При этом вначале появляются миелоциты, затем мегакариоциты, позднее и не всегда—эритробласты. Экстрамедулярное происхождение миелоидных элементов в наст. время большинством объясняется соответствующей диференцировкой местных элементов (аутохтонная теория). Колонизационная теория, по к-рой миелоидная метаплазия возникает из клеток, заносимых током крови в различные места организма, в настоящее время большинством отвергается. Вопрос о том, из каких местных клеток развиваются элементы миелоидной ткани, является одним из наиболее спорных в гематологии. Часть авторов (Шридде, Герцог, Негели) производит их из клеток сосудистой стенки. Близко к этому стоит учение Феррата, Гоффа (Hoff), Сысоева и друг., приписывающее гемопоэтическую способность ретикуло-эндотелию. По Феррата, элементы миелоидной ткани развиваются из ретикуло-эндотелия, пройдя стадии гемогистиобласта и гемоцитобласта. Меллендорф (Möllendorff) считает, что зернистые лейкоциты могут развиваться из фибробластов; это мнение впрочем встречает возражения большинства ученых. Доминичи, Доуни, Вайденрейх (Downey, Weidenreich), Максимов наделяют лимфоцитов гемопоэтическими способностями. По Максимову, гистиоциты и сосудистый эндотелий не обладают способностью к гемопоэзу, и экстрамедулярный миелопоэз происходит или за счет лимфоцитов крови и тканей или же из индиферентных мезенхимных клеток.

Теории кроветворения. Вопрос о генетических отношениях форменных элементов крови друг к другу и клеточным формам соединительной ткани является и до наст. времени одним из самых спорных в гематологии. Здесь можно различать четыре главнейших направления, или четыре теории кроветворения: 1) унитарное направление, 2) умеренно-унитарное, 3) дуалистическое и 4) триалистическое.

Унитарное учение (Гравиц, Максимов, Вайденрейх, Хлопин, Мясоедов) полагает, что все незернистые элементы крови и кроветворных органов, т. е. малые лимфоциты, большие лимфоциты, гемоцитобласты, а также (по нек-рым) и моноциты, являются недиференцированными клетками, способными при известных условиях давать происхождение зернистым лейкоцитам, эритроцитам и мегакариоцитам. Согласно этому учению гемоцитобласт (миелобласт) и большой лимфоцит способны давать происхождение одинаковым клеткам, а существующие между ними биохим. и морфол. различия непостоянны и зависят исключительно от временных условий существования. Унитарное учение основывается главн. обр. на экспериментальных исследованиях, особенно—Максимова и его учеников. Согласно этому учению в раннем эмбриональном периоде все клетки мезенхимы обладают полнотой гемопоэтических способностей, во взрослом же организме эта способность сохраняется за отдельными недиференцированными клетками мезенхимы, к к-рым, по нек-рым, относится также и ретикуло-эндотелий. По Максимову, часть клеток соединительной ткани односторонне диференцирована (фибробласты, эндотелий кровеносных и лимф. сосудов), часть (клетки ретикуло-эндотелиального аппарата и вообще гистиоциты) сохранила только некоторые способности (способность развиваться в фибробласты и в моноциты крови) и наконец часть сохранила все эмбриональные свойства с широкими гемопоэтическими возможностями (рисунок 2).

Учение умеренных унитаристов (Паппенгейм) производит все элементы крови из общего родоначальника—лимфоидоцита (гемоцитобласта). Лимфоциты крови и лимфатической ткани являются уже диференцированными элементами, неспособными к гемопоэзу.

По учению дуалистов (Эрлих, Негели, Шридде) лимфоциты и зернистые лейкоциты имеют двух родоначальников—лимфобласта и миелобласта, к-рые ни при каких условиях не могут переходить друг в друга и различаются по морфологическим и биохимическим особенностям. Связующим звеном для элементов крови, по Негели, является индиферентная мезенхимная клетка, которая обладает всей полнотой гемопоэтических потенций.

По триалистическому учению гистиоциты, как свободные, так и фиксированные, составляют 3-й независимый кроветворный орган, подобный миелоидной и лимф. системе организма. Этот орган производит моноциты крови, которые так. обр. по своему происхождению являются независимыми от лимфоцитов и зернистых лейкоцитов (Aschoff).

Культура нормальной и пат. крови. Культура лейкоцитов крови in vitro, впервые произведенная Авроровым и Тимофеевским, дала возможность выяснить нек-рые спорные вопросы гематологии. Зернистые лейкоциты нормальной крови как клетки с законченным развитием в течение нескольких дней подвергаются in vitro распаду, тогда как лимфоциты и моноциты развиваются в короткое время в фагоцитирующие полибласты или макрофаги. Этим подтверждается учение Максимова о роли незернистых лейкоцитов в происхождении клеточных форм в воспаленной ткани. В более старых культурах макрофаги вытягиваются и постепенно переходят в типичные фиброциты, вырабатывающие тоно-фибрилы и колагеновые волокна, — развивается настоящая соединительная ткань (Максимов). При своем развитии в полибласта лимфоцит крови проходит через стадий моноцита, что гово-

рит за возможный генезис моноцитов из лимфоцитов (Максимов, Блюм, Тимофеевский и Беневоленская). Проявление гемопоэтической способности со стороны лимфоцитов и моноцитов нормальной крови in vitro не происходит. В этом отношении эти клетки отличаются от гематоцитобласта (миелобласта) лейкемической крови: гемоцитобласты в самое короткое время дифеоенцируются in vitro в гранулоциты, реже—в эритробласты [см. отдельную таблицу (ст. 531—532), рисунки 3 и 4, и отдельную таблицу (ст. 659—660), рисунок 15] (Тимофеевский и Беневоленская). Сопоставление указанных двух факторов говорит не в пользу унитарного учения.

Лит.—см. лит. к ст. *Гематология* и *Костный мозг.* **А. Тимофеевский.**

КРОВОИЗЛИЯНИЕ, скопление крови, излившейся из сосудов, в полостях организма или в тканях. Полостные К. обозначают соответственно названию полости, содержащей излившуюся кровь (см. *Haemothorax*, *Гемоперикард*, *Haematometra*, *Haematosalpinx*, *Haematocele*, *Haematomyelia* и пр.). К. в ткани дают разнообразные названия в зависимости от их внешнего вида и величины (экхимозы, suggilatio, suffusio, vibices, петехии, пурпура и проч.). Значительные скопления крови, окруженные плотными тканями вроде капсулы, носят название кровяных опухолей—*гематом* (см.). Диффузное пропитывание тканей эритроцитами называется геморагической инфильтрацией или геморагическим инфарцированием. Кровь, вышедшая из сосуда в ткани, скопляется в межтканевых промежутках и своим давлением способствует остановке кровотечения. Кровь, излившаяся в ткани, вскоре подвергается свертыванию; если до того при медленном кровотечении разные составные части крови (пластинки, эритроциты, лейкоциты) успевают отделиться друг от друга, получаются картины, напоминающие тромбы («внесосудистое тромбообразование», по Ribbert'y). Кровь, излившаяся в серозные полости, как считалось прежде, может очень долго не свертываться; однако в настоящее время выяснено (Henschen, Herzfeld, Klinger, Israel), что она вообще утрачивает способность свертываться, т. к. подвергается дефибринированию. Последнему способствуют в полости перикарда движения сердца, в полости плевр — движения легких, а в полости брюшины—движения кишок. Может быть нек-рое значение имеют при этом также и свойства мезотелия серозных полостей.

Вслед за свертыванием крови, излившейся в ткани, происходят изменения эритроцитов: они частью набухают, частью сморщиваются; Hb их иногда сначала конденсируется в виде зернышек, затем выщелачивается и пропитывает окружающую ткань, адсорбируясь на волокнистых структурах и в клетках (особенно в макрофагах). В дальнейшем Hb частью рассасывается, но б. ч. превращается в железосодержащий глыбчатый аморфный пигмент буро-желтого цвета—*гемосидерин* (см.) и в не содержащий железа кристаллический пигмент красного цвета гематоидин, тождественный с билирубином. Образование гемосидерина происходит только под влиянием жизнедеятельности клеток (Neumann, Lubarsch), поэтому он накопляется всегда на границе гематомы с нормальной тканью; в глубоких частях гематомы содержится лишь гематоидин, образующийся без участия клеток. Присутствие гемосидерина в ткани можно установить при помощи реакции на железо уже через 2—3 дня после кровотечения. Бóльшая часть пигмента лежит обычно в макрофагах (сидерофагах) соединительной ткани. На месте К. в тканях происходит обычная воспалительная реакция, в течение к-рой излившаяся кровь и образовавшиеся из нее пигменты подвергаются резорпции. Однако гемосидерин остается иногда очень долго лежать на месте бывшего К., обусловливая пигментацию рубцов (напр. в мозгу). Присутствие гемосидерина является поэтому верным признаком бывшего К.

Более обширные кровоизлияния подвергаются организации, прорастают соединительной тканью. Возможны исходы кровоизлияния в нагноение, омертвение, объизвествление. Кроме названных выше пигментов при распаде эритроцитов в К. образуется некоторое количество глыбчатого жирсодержащего пигмента—липофусцина; однако особенно характерным пигментом, встречающимся при К., является лишь гемосидерин. Часть эритроцитов, вышедших в ткань при кровотечении, уносится в неизмененном виде и поступает в регионарные лимф. узлы, где и разрушается в клетках ретикуло-эндотелия. Здесь же скопляются в большом количестве глыбки гемосидерина, образованные на месте и уносимые дальше током лимфы. Кровь, излившаяся в серозные полости, лишь очень медленно подвергается гемолизу (через сутки после кровотечения), что имеет большое значение, так как такая кровь может быть с успехом применена для реинфузии (Филатов).

Местное влияние К. на ткань может быть различным в зависимости от величины К. и от характера ткани, в к-рой произошло К. Значительные К. в таких тканях, как мышцы, клетчатка, раздвигают ткани и лишь сдавливают их, так же как и К. в полость; с другой стороны К. могут разрушать ткань как в смысле полного уничтожения ткани в месте К. (напр. при К. в ткань мозга), так и в смысле диссоциации тканевых элементов с последующими дегенеративными изменениями или некрозом диссоциированных элементов (например К. в мышцу сердца, в нервы, в паренхиматозные органы). Наконец К. могут нарушать жизнедеятельность ткани в смысле ослабления ее стойкости по отношению к различным нормальным влияниям; сюда относятся переваривание и образование эрозий в слизистой оболочке желудка при кровоизлияниях в ней; образование изъязвлений в местах кровоизлияний в слизистую оболочку кишок. — О моментах, вызывающих К., и об общем значении К.—см. *Кровотечение*.

Лит.: Hueck W., Pathologische Pigmentierungen (Handbuch der allgemeinen Pathologie, herausgegeben v. L. Krehl u. F. Marchand, Band III, T. 2, p. 298, Leipzig, 1921); Neumann E., Blut u. Pigmente, Jena, 1917. **Н. Аничков.**

КРОВООБРАЩЕНИЕ. Содержание:

I. Физиология.

Кровообращение, один из способов связи 1) между отдельными частями более сложных животных организмов и 2) между внешней средой и тканями организма при посредстве органов дыхания, пищеварения и выделения. Средством связи служит кровь, путями сообщения—кровеносные сосуды, образующие замкнутый круг; по этому кругу кровь циркулирует под влиянием работы двигателей, наиболее важным из которых является сердце. Функцией К. являются: 1) доставка питательных веществ из мест их поступления в организм к потребляющим или накапливающим их органам или тканям, resp. из мест накопления к местам потребления; 2) транспортирование продуктов обмена из мест их образования к местам выделения или дальнейшей переработки; 3) перенос различных видов белых кровяных телец, к-рые при известных условиях переходят в ткани для выполнения тех или иных функций; 4) доставка гормонов; 5) различных защитных веществ и 6) тепла (Bethe). К., выполняющее все эти функции, встречается у высших животных—позвоночных, тогда как у низших имеются и разнообразные другие формы транспорта. Эти формы представляют собой либо этапы на пути развития сложной системы К. высших животных либо те или иные устройства другого типа, служащие той же цели.

История вопроса. Наши современн. представления о К. у высших животных развивались постепенно в течение последних двух тысячелетий. Из ученых, способствовавших этому развитию, наибольшая заслуга принадлежит В. Гарвею (Harvey), который первый дал (около 300 лет тому назад) правильное описание движения крови. Открытию Гарвея предшествовали работы М. Сервета (Miguel Servet) и итальянцев Леонардо-да-Винчи, Коломбо, Чезальпино (Leonardo da Vinci, Colombo, Cesalpino) и Фабриция из Аквапенденте (Fabricius ab Aquapendente). В учении Гарвея о К. недоставало только анат. доказательства сообщения между венами и артериями. Оно вскоре было дано описанием капиляров и тока крови в них Мальпиги и Левенгуком (Malpighi, 1661; Leeuwenhoek, 1686). Правильное представление об артериальном давлении у высших животных дал только в 1733 г. Стефен Гелс (Stephen Hales).

План построения системы кровообращения. Весь аппарат К. у высших животных состоит из немногих частей, к-рые отличаются друг от друга по своему строению и по своей функции, но составляют все вместе круговой замкнутый путь, по которому непрерывно циркулирует кровь. Это круговое движение крови вызывается, поддерживается и направляется разностью в давлении, к-рая создается работой сердца, имеющего функцию нагнетательного насоса, вставленного в сложную систему трубок. Трубки с наименьшим просветом и самыми тонкими стенками, пронизывающие почти все органы в огромном количестве (кровеносные капиляры), являются той важнейшей частью системы К., где между кровью и тканями, как и между кровью и атмосферным воздухом, осуществляется обмен дыхательными газами и веществами, необходимыми для питания тканей, продуктами их обмена и т. д. Другие, большего диаметра трубки несут кровь из одной системы капиляров в другую; одни из этих трубок—вены—собирают кровь из капиляров всего организма за исключением легких и, соединившись в два больших сосуда, т. н. полые вены, несут ее в правое предсердие; из него кровь поступает в правый желудочек и нагнетается им через легочную артерию и ее разветвления в легочные капиляры. Кровь на всем этом пути—от капиляров всех органов до капиляров легких—венозная, т. е. кровь, отдавшая в капилярах органов значительную часть кислорода тканям, следовательно сравнительно бедная O_2, но принявшая из тканей CO_2 и поэтому сравнительно ею богатая. В легочных капилярах происходит артериализация крови, т. е. поглощение кровью из атмосферного воздуха O_2 и отдача ему избытка CO_2. Из легочных капиляров артериальная кровь, т. е. насыщенная O_2 и отдавшая значительную часть CO_2, течет через легочные вены в левое предсердие и оттуда в левый желудочек. Этот последний перегоняет ее через аорту и артерии опять в капиляры всего организма (см. рис. на ст. 390).

У высших животных система К. делится обычно на т. н. малый или легочный круг и т. н. большой круг. Точнее говорить о малом и большом полукруге, т. к. сообщающиеся между собой в правом и левом сердце легочный круг и большой круг только вместе дают общий замкнутый круг К. По пути крови вставлены два насоса: правое и левое сердце. Легочный полукруг К., состоящий из легочной артерии, легочных капиляров и легочных вен, короток и по разветвлению и распределению сосудов построен сравнительно просто; он имеет специальную цель—обмен газов крови с атмосферным воздухом при помощи органов дыхания. Орган, выполняющий эту функцию,—легкие—является единственным органом, через капиляры к-рого протекает вся циркулирующая масса крови целиком. У млекопитающих малый полукруг К. имеет определенный двигатель—правое сердце. Большой полукруг К. имеет более сложное строение: он имеет целью выполнять все вышеперечисленные функции системы К. за исключением обмена газов крови с атмосферным воздухом. В большом полукруге можно различать целый ряд составных частей (полукругов или петель), из к-рых каждая начи-

нается в аорте и кончается в верхней или нижней полой вене и состоит из соответственных артерий, капиляров и вен. Наиболее коротким таким полукругом является система коронарных (венечных) сосудов самого сердца, начинающаяся в аорте у самого ее устья и кончающаяся в правом предсердии и всех полостях сердца Тебезиевыми венами. Каждый из органов большого круга К. получает т. о. всегда только часть той крови, к-рая протекает через легкие и выбрасывается левым желудочком в аорту. Они в отношении кровоснабжения расположены все рядом друг с другом. Исключение составляет отчасти только печень, к-рая снабжается кровью не только непосредственно из артериальной системы (через печоночную артерию), но и кровью, к-рая протекла уже через селезенку, желудок и кишечник (через воротную вену). Т. о. в этой петле кровь протекает через две капилярные сети: сперва через сеть селезенки и жел.-киш. канала, а затем через сеть печени. Такое строение гарантирует кровь, циркулирующую во всем остальном организме, от резких колебаний состава, к-рые должны были бы быть следствием непосредственного попадания в общее кровяное русло всасываемых в кишечнике питательных и других материалов. В печени, как известно, эти материалы подвергаются обработке и накоплению или выделяются желчью обратно в кишечник. (Об особом значении селезенки для К. будет сказано дальше.) Легкие и печень получают согласно изложенной схеме построения системы К. гл. обр. венозную кровь. Но эта венозная кровь служит для специальной функции: в легких—для артериализации ее путем газового обмена с атмосферным воздухом, в печени—для только-что указанной фильтрационной обработки. Так же как и печень, легкие кроме венозной крови (через легочную артерию) получают и артериальную (через бронхиальные артерии).

Движущие силы К. Сердце является главным двигателем К. Оно действует гл. обр. как нагнетательный насос; его функция присасывающего насоса окончательно не выяснена. Кроме сердца несомненно существует еще целый ряд других вспомогательных двигателей. Главные из них имеются там, где они наиболее нужны, т. е. в венозной системе. Дело в том, что сообщенная крови сердцем живая сила затрачивается в значительной своей части на преодоление препятствий в сфере мелких предкапилярных артерий и капиляров, и потому отток крови из капиляров к сердцу нуждается в добавочных двигательных силах. Как такой добавочный двигатель тока крови в венах действует во-первых с о к р а щ е н и е с к е л е т н о й м у с к у л а т у р ы, выдавливающее при содействии венозных клапанов кровь из вен в направлении к правому предсердию. Этот добавочный двигатель работает как бы автоматически—тогда именно, когда усиливается кровоснабжение мышц, т. е. именно во время их работы. Вторым весьма важным вспомогательным двигателем является п р и с а с ы в а ю щ а я с и л а г р у д н о й п о л о с т и, усиливающаяся при каждом вдохе и непосредственно способствующая притоку крови к сердцу через верхнюю полую вену. Одновременно при вдохе благодаря сокращению диафрагмы повышается внутрибрюшное давление и особенно увеличивается давление на печень. Вследствие этого кровь из нее устремляется в нижнюю полую вену и грудную полость, где в то же время понижается давление. Предполагаемое нек-рыми авторами ускорение тока крови перистальтическими сокращениями артериальной мускулатуры—в ответ на растяжение их пульсовой волной—следует считать у высших позвоночных животных пока не доказанным. Также еще не установлены у них и такие сокращения капиляров и вен, которые могли бы играть роль добавочных двигателей тока крови.

Движение крови в сосудах. Д в и ж е н и е к р о в и в а р т е р и я х. Артериям благодаря их строению свойственны важнейшие в фнкц. отношении качества: растяжимость, упругость и сократительность. Как показывает опыт, в системе трубок пульсирующий (т. е. ритмически усиливающийся) ток жидкости превращается в равномерный при условии растяжимости и упругости стенок трубок, при достаточной их длине и при условии наличия известного сопротивления оттоку жидкости из всей системы. Все эти условия осуществлены в артериальной системе благодаря эластическим свойствам артериальных стенок и благодаря тому, что тоническим сокращением их мускулатуры создается на периферии известное препятствие для оттока крови в капиляры. Т. о. превращение пульсирующего тока крови в артериальной системе в равномерный ток в ее конце есть важнейшая функция эластических свойств артериальных стенок. Но из пульсирующего тока получается равномерный благодаря эластическим свойствам артериальных стенок только в капилярах, в артериях же имеется пульсирующий ток. Как показывает также прямой опыт, при эластических стенках ритмически усиливающийся ток жидкости через систему трубок при равном среднем давлении дает лучший эффект в смысле количества протекающей в единицу времени жидкости, чем ток равномерный (Fleisch). Правильность этого наблюдения была подтверждена и теоретическим расчетом. Следовательно при пульсирующем благодаря работе сердца токе крови в артериях эластичность их стенок облегчает работу сердца; она же превращает к моменту перехода в капиляры пульсирующий ток в равномерный. Значение для К. эластических свойств артериальных стенок вытекает и из следующих соображений: если бы артериальные стенки были ригидны, сердцу при каждом своем сокращении приходилось бы передвигать целиком всю массу крови в артериях. Благодаря эластичности артерий сердце выбрасывает свой систолический объем крови в центральные артерии, гл. обр. в аорту. Стенки этих сосудов, растягиваясь, легко воспринимают систолический объем крови, но, растягиваясь, они вместе с тем накапливают энергию сердечных сокращений и затем, сокращаясь в силу своей эластичности во время диастолы желудочка, превращают накопленную энергию

сердца вновь в движение крови. Т. о. систолами сердца вызываются в артериальной системе волны давления и ускорения тока (см. *Пульс*), которые пробегают по всем артериям и поддерживают ток крови. Аорте среди центральных артерий в функции накапливания энергии сердца принадлежит главная роль; ее следует рассматривать как специальный регулирующий резервуар (Windkessel). Этой ее функции соответствует то обстоятельство, что просвет (точнее площадь поперечного сечения просвета) аорты у взрослого человека несколько больше, чем сумма просветов отходящих от нее ветвей, тогда как в дальнейшем при разветвлении артерий сумма просветов ветвей всегда больше просвета ствола, от которого они отходят. Благодаря этому на протяжении аорты кровяное давление не падает и в устьях всех ее ветвей одинаково высоко (Hürthle, R. Thoma).

Емкость всей кровеносной системы в сумме (включая и запасные резервуары—см. ниже) определяется постоянным бо́льшим или меньшим тоническим сокращением сократительных элементов стенок сердца, артерий, вен и капиляров. Степень этого тонического сокращения для каждой из этих частей кровеносной системы такова, чтобы поддерживать в ней надлежащий уровень давления, необходимый для поддержки надлежащего тока крови. Давление крови в артериях есть превращенная энергия сердечных сокращений, накапливающаяся благодаря тому затруднению оттока крови из артерий, которое вызывается и регулируется тоническим сокращением артериальной мускулатуры, гл. обр. прекапилярных артерий. Энергия артериального давления превращается в движение крови по всему кругу К. Наивысшее в кровеносной системе давление создается в начале артериальной системы. Надлежащим соотношением работы сердца и тонического сокращения мускулатуры артерий в артериальной системе поддерживается постоянно такой уровень кровяного давления, какой необходим для надлежащего тока крови через капиляры и вены.—Но артериальная мускулатура имеет еще и другую важнейшую функцию. Дело в том, что функция различных органов и тканей варьирует в количественном и отчасти в качественном отношениях в самых широких пределах в зависимости от потребности всего организма. Для выполнения органами соответственной работы необходимо надлежащее их кровоснабжение; оно при усиленной их работе должно соответствующим образом возрасти. Так напр. при усиленной работе скелетные мышцы получают в единицу времени количество крови, до 10 раз превышающее их кровоснабжение при покое. Для того чтобы гарантировать всем органам в случае надобности возможность максимальной работы, их кровоснабжение должно было бы или быть постоянно максимальным или иметь способность быстро изменяться и приспособляться к деятельности того или другого органа. В организме высших животных осуществлен второй, несравненно более экономный принцип. Кровоснабжение органов и тканей должно следовательно изменяться соответственно их функции: это непременное условие их нормальной работоспособности. Отсюда вытекает для системы К. необходимость целесообразного распределения имеющейся в ее распоряжении крови и направления ее в те или иные органы в таком количестве, какое им необходимо в данный момент для выполнения совершаемой ими в интересах всего организма работы. Наиболее простым способом усиления кровоснабжения работающего органа казалось бы является расширение снабжающих его кровью артерий; но в виду того что в распоряжении организма имеется определенное ограниченное количество крови, такое расширение приводящих артерий работающего органа в целях усиленного его кровоснабжения привело бы к падению центрального артериального давления и благодаря этому приток крови к работающему органу не только не был бы увеличен, но мог бы даже понизиться. Отсюда вытекает, что усиленное кровоснабжение одного органа возможно только при одновременном ограничении притока крови к другим, т. е. одновременно с расширением приводящих артерий работающего органа должны быть сужены приводящие артерии и капиляры других, т. к. общая емкость всей кровеносной системы должна быть сохранена, и в ней должен быть удержан необходимый для достаточного К. уровень кровяного давления. Т. о. при работе того или другого более крупного органа должно всегда происходить перераспределение крови во всем организме. Это перераспределение крови осуществляется прежде всего артериями. Путем изменения степени тонического сокращения своей мускулатуры главные артериальные стволы и их ветви направляют поступающую в аорту кровь в различные органы в таком количестве, в каком они в данное время нуждаются для поддержания жизни и выполнения возложенной на них работы. Одновременно соответствующим образом расширяются и мелкие артерии, капиляры и вены тех органов, к-рые работают и подлежат поэтому усиленному кровоснабжению, и в то же время усиливается тоническое сокращение мускулатуры в артериях других, не работающих органов. В совокупности тонус всей артериальной мускулатуры устанавливается таким образом, чтобы удерживать на надлежащем уровне центральное артериальное давление. Главная роль в распределении крови артериями принадлежит более мелким периферическим прекапилярным артериям, которые особенно богаты мускулатурой. Но стенки и центральных артерий также очень богаты мускулатурой (ее в стенке аорты и сонных артерий около 50%), и повидимому распределение крови по органам начинается уже в крупных артериальных стволах. Возможно, что этой функции артерий способствуют описанные Драгендорфом (Dragendorff) краевые мышечные валики, имеющиеся на внутренней поверхности артериальной стенки у мест ответвлений.

Капилярное К. Важнейшая роль капиляров в К. определена уже выше (см. также *Капиляры*). Для выполнения функции обмена дыхательных газов и различных веществ между кровью и тканями необходимы

три условия: 1) возможно бо́льшая поверхность капилярных стенок и возможность изменения поверхности в зависимости от работы или покоя того или иного органа; 2) возможно бо́льшая тонкость стенок капиляров; 3) надлежащее время соприкосновения крови с капилярной стенкой. Первые два условия обеспечены строением *капиляров* (см.). Третье условие для выполнения капилярами своей функции (надлежащее время соприкосновения крови с капилярной стенкой) достигается соответствующим замедлением тока крови в капилярах. В этом отношении необходимо отметить, что наиболее медленно кровь течет именно в капилярах тех органов, где происходит особенно интенсивный обмен различными продуктами между кровью и клетками: в капилярах печени и в межканальцевых капилярах почек. Этот особо медленный ток крови осуществлен благодаря тому, что через эти капиляры бо́льшая часть крови протекает после того, как она уже преодолела одну капилярную систему.

Венозное К. Функцией вен считается обратный транспорт крови из капиляров в сердце; их роли в К. всего организма до самого последнего времени уделялось очень мало внимания. Теперь выясняется их важнейшая роль в регуляции подачи крови к сердцу и во влиянии на изменение циркулирующего и резервного объема крови. Несомненно, что надлежащая емкость венозной системы имеет для К. существенное значение и что эта емкость определяется, как и емкость артериальной системы, тонич. сокращением сосудистой мускулатуры. Но так как в венах давление крови по сравнению с артериями очень низко, то эта мускулатура в венах и развита соответственно слабее. Емкость венозной системы оценивается в 3—4 раза больше артериальной и по всей вероятности варьирует в значительно большей степени, чем таковая артерий. Т. к. работа сердца в смысле выбрасываемого им в единицу времени количества крови зависит прежде всего от того количества крови, к-рое притекает по полым венам к сердцу, то правильное выполнение венами своей функции—именно подачи крови к сердцу—имеет для К. громадное значение. Эта подача будет зависеть прежде всего от надлежащего тонуса мускулатуры венозной системы; понижение его должно вызвать увеличение емкости всех вен, что приведет не только к замедлению тока крови в самых венах, но, принимая во внимание большую емкость венозной системы, и к постоянной задержке в ней значительной части крови и в силу этого к понижению наполнения малого круга и артерий и капиляров большого; в результате получается общее ухудшение кровоснабжения.—В нек-рых местах артерии и вены соединяются не только капилярами, но еще т. н. дериваторными каналами, описанными Гойером (Hoyer) (см. *Кровеносные сосуды*).

Скорость К. Скорость течения крови. Основное явление, благодаря которому осуществляется функция К.,—движение, ток крови в сосудах. Поэтому скорость течения крови есть та величина, которая и для физиологии и для патологии К. имеет наибольшее значение. В отношении скорости течения крови в системе К. можно различать следующие понятия: 1) быстроту движения одной кровяной частицы в данном месте кровеносной системы; 2) количество крови, протекающее в единицу времени через поперечное сечение просвета данного сосуда; 3) т. н. минутный объем крови, т. е. количество крови, протекающее в 1 минуту через площадь поперечного сечения просвета кровеносного пути в том или ином месте общего круга К. (напр. через поперечное сечение устья аорты или легочной артерии или через поперечное сечение всех легочных капиляров в совокупности или через общее поперечное сечение всех капиляров большого круга), не считая печени и почечных гломерул; 4) скорость круговорота той или иной частицы крови; она определяется тем временем, к-рое необходимо для этой частицы крови, чтобы вернуться к исходной точке, совершив путь по всему кругу К. и 5) кровоснабжение того или иного органа, т. е. количество крови, протекающее в единицу времени через площадь того или иного поперечного сечения или совокупности сечений артерий, вен или капиляров данного органа. Скорость тока крови в различных отделах системы К. крайне разнообразна. Она определяется по закону Пуазея разностью кровяного давления между двумя точками в направлении оси сосуда и тем сопротивлением, к-рое оказывает движению крови трение (см. *Гемодинамика*).—Необходимо однако обратить внимание на то, что сопротивление току крови в артериях, начиная от аорты и кончая прекапилярами, возрастает, хотя поперечное сечение общего просвета сосудистого ложа в этом направлении значительно увеличивается. Это постепенное увеличение общего просвета само по себе должно было бы облегчать ток крови, т. к. при прочих равных условиях препятствие току жидкости по трубкам уменьшается с увеличением их просвета. Но в большей степени, чем увеличивается просвет по мере разветвления артерий на все большее количество ветвей и на все более мелкие ветви, нарастает сопротивление вследствие громадного увеличения площади соприкосновения крови с сосудистыми стенками и усиления благодаря этому трения.—Об увеличении площади соприкосновения крови с сосудистыми стенками по мере разветвления аорты на артерии, артериолы и капиляры дает представление расчет Крога (см. *Капиляры*). Оба эти фактора в совокупности (изменение просвета и увеличение площади соприкосновения крови со стенками сосудов) и создают в артериальной системе на ее периферии то сопротивление току крови, к-рое необходимо для поддержки надлежащего уровня давления и соответствующего кровоснабжения органов. Организм пользуется для изменения кровяного давления и изменения кровоснабжения органов и тканей изменением величины просвета артерий.

Т. о. артериальная система представляет собой систему трубок, являющихся развет-

влениями одного основного ствола—аорты, причем поперечное сечение общего просвета (или суммы просветов) этих трубок по направлению к периферии постепенно увеличивается. Соответственно этому увеличению общего просвета к периферии уменьшается и кровяное давление и скорость течения крови, т. к. при прочих равных условиях при протекании жидкости через систему трубок боковое давление жидкости и скорость ее тока уменьшаются пропорционально расширению просвета трубок. Но увеличение общего просвета, а потому и замедление тока крови и падение артериального давления на протяжении всей артериальной системы, происходит в сравнительно небольшой степени. Лишь в прекапилярных артериолах резко падает кровяное давление, и при переходе их в капиляры, где на совсем небольшом протяжении происходит сразу очень резкое расширение всего кровяного русла, соответствующим образом сильно замедляется ток крови. Однако представление, что главное сопротивление ток крови встречает в капилярах, неправильно. Как показывают соответствующие измерения кровяного давления, наибольшее его падение происходит в мелких артериях; в капилярах же давление уже очень низкое, оно не превышает 10 *мм* Hg (см. *Капиляры*) и падает на протяжении капиляров лишь на 1—2 *мм*. Это объясняется тем, что капиляры по сравнению с питающими их артериолами представляют громадное расширение просвета кровяного ложа. Это расширение компенсаторно и с избытком понижает то нарастание сопротивления току крови, которое в капилярах происходит из-за усиления трения вследствие увеличения площади соприкосновения крови с сосудистыми стенками. Сопротивление току крови в капилярах кроме того невелико из-за очень небольшой их длины (0,2—0,5 *мм*). О соотношении между изменением площади общего поперечного сечения кровеносной системы, быстротой тока крови и кровяным давлением на протяжении сосуд. системы дают схематич. представление кривые на ст. 737 (рис. 2). Они составлены на основании кривых Шлейера (Schleier), полученных им путем измерений инъекционного препарата системы кровоснабжения мезентериальной артерии собаки с добавлением схематической кривой изменения скорости тока крови. Для измерения скорости тока крови в том или другом месте артериальной и венозной системы пользуются аппаратами, построенными по принципу т. н. часов Людвига, или методами с использованием принципа Геринга (Hering) (см. ниже), или приборами, построенными по принципу маятника (напр. гемодромограф Шово), или по принципу трубок Пито (Pitot) (фото-гемотахометр Цыбульского). При помощи последнего аппарата Клисецкий (Klisiecki) получил в 1929 г. на собаке следующие цифры (см. табл. 1).

Табл. 1.

Периоды сокращения сердца	Скорость тока крови (в *мм*) в 1 сек.				
	В аорте	В верх. конце бедренной арт. и в сонной арт.	В нижн. конце бедренной арт.	В art. saph. (ветвь бедренной арт.) диам. просвета 0,5—1,2 *мм*	В ram. plant. art. saph. диаметр. 0,2—0,38 *мм*
Во время диастолы . . .	500	600	450	250	135
Во время систолы . . .	545	650	498	274	135,5-138
Во время дикротии . . .	570	660	508	274	—
Колебания от дыхат. волн	50	20—70	10—45	10—45	4—7
Колеб. 3-го порядка . .	100	100	30	30—70	—

Полученные прежними авторами величины для скорости тока крови у собаки в общем ниже. Напр. Чуевский получил для сонных артерий собаки 149—385 *мм* в 1 сек. (часы Гюртле). По прежним авторам пульсовое колебание скорости тока в артериях значительно больше; напр., по Цыбульскому, в бедренной артерии собаки систола—356 *мм*, дикротия—300 *мм*, диастола—177 *мм* в 1 сек. Шово, Бертол и Ларуайен (Chauveau, Bertolus и Laroyenne) у лошади в сонной артерии для систолы определили 520 *мм*, для диастолы—150 *мм* в 1 сек. и установили ускорение во время еды до 1.200 *мм* для диастолы и до 1.570 *мм* для систолы. В аорте человека скорость тока крови определялась на основании расчета из диаметра аорты и количества крови, выбрасываемого сердцем в единицу времени в аорту (см. выше); найдено 144—216 *мм* в 1 сек. Расчет этот нельзя признать точным. В вышеприведенных данных Клисецкого обращает на себя внимание бóльшая скорость тока крови в ветвях аорты, чем в ней самой. Отчасти это объясняется м. б. тем, что сумма площадей поперечных сечений ветвей аорты по данным Тома (Thoma) (по крайней мере у человека), как уже упомянуто, несколько меньше поперечного сечения аорты, тогда как при дальнейшем разветвлении артерий сумма их просвета прогрессивно и значительно увеличивается. В артериолах скорость крови резко замедляется. Гюртле нашел ее напр. равной 5 *мм* в 1 сек. при диаметре артериолы в 0,03 *мм*. В капилярах ток крови, как это необходимо для выполнения или функции обмена газами и др. растворенными веществами между кровью и тканями,—равномерный и еще более медленный. В среднем быстрота тока крови в капилярах равняется 0,5 *мм* в 1 сек., колеблясь в довольно широких пределах прежде всего в зависимости от диаметра капиляров (от 0,2 до 1,7 *мм* в 1 сек.). Определяется скорость тока в капилярах непосредственно под микроскопом, resp. микрофотографическим путем. Ток крови в венах по сравнению с капилярами опять ускоряется, т. к. общий их просвет по сравнению с таковым капиляров значительно уменьшается. Но так как все-таки общий просвет вен остается больше просвета аорты, ток крови в них значительно медленнее, чем в аорте. Наибольшая быстрота тока крови найдена (Burton-Opitz) у собаки в v. jugularis externa, а именно—147 *мм* при просвете в 5,5 *мм*; для v. femor. собаки он же нашел 63 *мм* при просвете в 4,4 *мм*, в v. mesenterica (просвет 6,5 *мм*)—85 *мм*. Франк

(Frank) у собаки же нашел, что кровь совершает путь из v. femoralis до правого предсердия в 16—18 сек.; у человека (по Blumgart'у и Weiss'у) (см. ниже) кровь из вены локтевого сгиба достигает правого предсердия в 6,7 сек., т. е. течет с быстротой 60 *мм* в 1 сек.

Минутный объем крови. Для усиления К. работающего органа, как выше было указано, расширяются питающие его артерии при соответствующем сужении артерий не работающих органов. Благодаря этому через работающий орган протекает повышенное количество крови. Это изменение в распределении крови само по себе не должно сопровождаться изменением общей скорости К. и усилением работы сердца в смысле увеличения количества выбрасываемой им в единицу времени крови. Но достигаемое только этим изменением просвета соответствующих сосудов увеличение кровоснабжения работающего органа будет сравнительно небольшим. Для более существенного усиления кровоснабжения работающего органа необходимо не только перераспределение поступающей в единицу времени в аорту крови, но и увеличение ее количества. Это может быть достигнуто только увеличением минутного объема с ускорением тока крови через сердце, через легочный и большой круг К., причем в большом кругу ускоренный ток крови должен пойти преимущественно, благодаря соответствующему расширению, resp. сужению сосудов, через ту петлю или те петли, к-рые снабжают кровью работающие органы. Не подлежит сомнению, что изменение быстроты тока крови или точнее быстроты ее круговорота есть тот главный способ, к-рым пользуется организм для усиления кровоснабжения той или иной системы или того или иного органа во время его усиленной работы. Для измерения изменений всего К. под влиянием различных физиол. и пат. условий и влияний в наст. время пользуются преимущественно определением т. н. с е р д е ч н о г о м и н у т н о г о о б ъ е м а к р о в и. Поэтому вопрос о минутном объеме крови имеет для учения о кровообращении первостепенное значение. Для определения минутного объема крови, выбрасываемого предсердиями или желудочками, можно пользоваться в эксперименте на животных плетисмографическим методом, определяя уменьшение объема данного отдела сердца (обоих предсердий вместе, единого желудочка у амфибий, обоих желудочков вместе у теплокровных животных) при каждой систоле и помножая эту величину (систолический объем крови) на количество сокращений сердца в минуту. Для экспериментального определения минутного объема крови, выбрасываемого левым желудочком в аорту, можно пользоваться и часами Людвига или Тигерштедта и других физиологов. И при том и другом способе не учитывается количество крови, поступающее через венечные артерии в самое сердце. Кроме того эти методы конечно сопряжены с довольно грубыми нарушениями нормальных условий К. и в особенности работы сердца. Поэтому особенное значение имеет принцип определения минутного объема, предложенный Фиком (Fick) в 1870 г. Если известно содержание O_2 (или CO_2) в крови, поступающей в легочные капиляры, т. е. в смешанной венозной крови, и содержание O_2 (или CO_2) в оттекающей из легких крови, и если известно количество O_2, поглощенного из вдыхаемого воздуха (или CO_2, выделившейся в легких из крови) в единицу времени, то легко высчитать количество крови, протекшей через легкое в ту же единицу времени. При определении разности содержания O_2 или CO_2 в крови венозной и артериальной определяется, какое количество O_2 поглотил каждый *см*³ крови, прошедший через легкие. Количество O_2, поглощенное в единицу времени, делится на эту величину и получается количество *см*³ крови, протекшее через легкие в данную единицу времени. Условием правильности получаемых этим методом величин для минутного объема является отсутствие существенного поглощения O_2 и выделения CO_2 легочной тканью. Только после окончательного опровержения учения Бора (Bohr) о значительном участии самих легких в процессе сжигания принцип Фика получил широкое применение. Для определения содержания газов в смешанной венозной крови в эксперименте на животных ее извлекали сперва из правого предсердия; затем Пфлюгер (Pflüger) предложил определять напряжение газов в венозной крови по напряжению их в альвеолярном воздухе (см. *Катетеры*, легочные). В дальнейшем были разработаны многочисленные методы для определения напряжения O_2 и CO_2 в венозной и артериальной крови путем определения их в альвеолярном воздухе. Все эти методы требуют от испытуемого лица активного участия, причем необходимые глубокие дыхательные движения могут сами изменять К. Поэтому существенным прогрессом в методике определения у человека минутного объема крови нужно считать принцип, предложенный впервые Борнштейном (Bornstein). Испытуемое лицо вдыхает какой-либо индиферентный для человека в соответствующих количествах газ; определяют количество этого газа, исчезающее из альвеолярного воздуха, т. е. поглощаемого из него кровью во время остановки дыхания; продолжительность остановки дыхания во всяком случае должна быть меньше, чем продолжительность одного кругооборота крови (см. ниже). Зная кроме того, какое количество этого газа поглощается определенным объемом крови при данных условиях, можно рассчитать минутный объем сердца. Борнштейн пользовался азотом, Крог и Линдгард—легко диффундирующей N_2O, Маршал и Грольман—также легко диффундирующим этиленом. Наилучший результат дает повидимому предложенный для этой же цели Грольманом ацетилен. Этот автор кроме того усовершенствовал и вместе с тем упростил всю методику определения минутного объема при помощи этого газа. Другой метод, предложенный Гендерсоном и Хаггардом (Henderson, Haggard), т. н. иод-этиловый метод, на основании отзыва большинства проверявших его ученых не может быть признан верным. В самое последнее время

Лаутер (Lauter) стал определять минутный объем крови у человека, добывая смешанную венозную кровь непосредственно пункцией правого сердца через грудную стенку (!), а артериальную — пункцией периферической артерии. Наиболее точные и многочисленные определения минутного объема у здорового человека произведены Грольманом при помощи ацетиленового метода. 50 здоровых студентов 20—30 лет при полном покое и натощак дали средний минутный объем в 3,88 *л*; при расчете на 1 *м*² поверхности тела—2,21 *л*, причем наблюдавшиеся отклонения от средней величины соответствовали 6,4% в среднем. Количество крови, выбрасываемое левым (или правым) желудочком при каждой систоле при покое, равно в среднем 60 *см*³. Вышеуказанным методом Лаутер определил минутный объем крови при норме равным 4,5 *л*, но количество исследованных лиц им не указано. С возрастом, по Грольману, минутный объем крови несколько уменьшается; между мужчинами и женщинами он никакой разницы не нашел. Другие авторы находили у женщин меньший объем, чем у мужчин (Liljestrand и Stenström); но их данные абсолютные и не сведены на единицу поверхности тела или веса. У женщин, по Колле (Collet) и Лильестранду, минутный объем в предменструальном периоде повышается, во время менструаций понижается в сравнении со средним уровнем. Во время беременности Gammeltoft нашел повышение минутного объема. Внешняя t° на минутный объем влияет в смысле повышения его под влиянием тепла и понижения под влиянием холода. Положение тела имеет по исследованиям Колле и Лильестранда довольно значительное влияние на минутный объем—он уменьшается в сидячем, а еще больше в стоячем положении по сравнению с горизонтальным. Грольман однако существенного влияния положения тела на минутный объем установить не мог. Прием пищи увеличивает минутный объем; по Грольману, тяжелый обед—на 1—2 *л* (часа на 3), легкий—на 0,5—0,9 *л* (на 1 час). Белковая пища повышает минутный объем сильнее углеводистой и жировой. Прием 1—1,5 *л* воды повышает минутный объем не более чем на 26%, обычно же только процентов на 10. Грольман нашел также повышение минутного объема под влиянием психич. возбуждения на 0,1 — 0,9 *л*. Самое резкое повышение минутного объема наблюдается под влиянием мышечной работы. Он может достигать при тяжелой работе 35 *л*, т. е. увеличиваться в 6—10 раз. У тренированных повышение минутного объема крови при физ. работе меньше, чем у нетренированных. Систолический объем увеличивается при физич. работе до 200 *см*³. Величина минутного объема определяется систолическим объемом, т. е. количеством крови, которое желудочек выбрасывает при каждой своей систоле, и частотой сокращений сердца. При тяжелой мышечной работе увеличение минутного объема происходит при этом и за счет увеличения систолического объема и за счет повышения частоты сердечных сокращений. В общем у лиц, привыкших к данной мышечной работе, и у лиц, тренированных вообще, преобладает увеличение минутного объема за счет увеличения систолического объема, у лиц, не тренированных и непривыкших к физ. работе—за счет учащения сердечных сокращений. Наполнение желудочков происходит главн. образом в начале диастолы, и это преобладание наполнения желудочков в самом начале их диастолы тем сильнее, чем больше крови притекает к сердцу через полые вены. При правильно работающей системе К. приток крови к сердцу во время работы тоже соответственным образом усилен. Этот фактор—приток крови к сердцу—вообще имеет решающее значение для величины минутного объема. Если он увеличивается, resp. увеличивается давление в предсердиях, то сердце автоматически начинает чаще наполняться и опорожняться (рефлекс Bainbridge'a) и во время каждой диастолы и систолы забирать и выбрасывать увеличенный объем крови. Что касается соотношения между минутным объемом крови и артериальным давлением, то при физиол. условиях артериальное давление не обнаруживает столь сильных колебаний, какие наблюдаются со стороны минутного объема. При увеличении минутного объема, напр. при мышечной работе, наблюдается нек-рый подъем артериального давления, но он значительно меньше того, к-рый следовало бы ожидать, если бы сопротивление на периферии сосудистой системы не менялось. Так напр. Лильестранд и Цандер (Zander) при мышечной работе у здорового человека определили увеличение минутного объема на 480%, а повышение среднего артериального давления только на 61%; следовательно сопротивление на периферии при этих условиях сильно понижается и в данном случае составляет лишь 28% по сравнению с сопротивлением при покое. Это понижение сопротивления происходит за счет расширения артерий, вен и капиляров гл. обр. в работающем органе. Т. о. главная масса выбрасываемой сердцем в единицу времени крови протекает через работающий орган, возвращается в сердце, прогоняется через легкие для артериализации и вновь направляется левым сердцем и артериями в тот же работающий орган. Какое количество крови протекает при усиленной работе одного органа через другие органы? Есть основание предполагать, что оно значительно уменьшено по сравнению с количеством, которое протекает через них при общем покое организма. Исключение составляют конечно легкие, дыхательная мускулатура, сердце и (по всей вероятности) соответствующие отделы нервной системы. В них при работе того или другого органа кровоснабжение несомненно также увеличивается. При каждой усиленной работе более крупного органа или системы, в особенности же при усиленной мышечной работе, значительно увеличивается К. и в покровах, и следовательно и отдача тепла. При условиях, когда требуется усиленное К. в крупнейших отделах кровеносной системы, для организма было бы весьма выгодно иметь в распоряжении больший чем обычно объем крови; действительно общий объем крови, цирку-

лирующий в кровеносной системе, не постоянно один и тот же (Баркрофт). Установлено, что он может меняться в том смысле, что то бо́льшая то меньшая часть всей массы крови задерживается в определенных участках сосудистой системы, образуя как бы резерв, и организм пускает в оборот этот резерв в тех именно случаях, когда требуется увеличение массы циркулирующей крови для усиления кровоснабжения той или иной системы, например при тяжелой мышечной работе, в к-рой участвует значительное количество мышц, при высокой наружной t° (усиленное кровоснабжение кожи) количество циркулирующей крови также увеличивается за счет резервной. Вне тех условий, когда организму требуется усиление К., значительная часть крови переводится в соответствующие резервуары (экономия работы сердца). Вполне конкретное представление мы имеем только об одном таком резервуаре—о селезенке. В ней может накапливаться и в случае надобности вновь присоединяться к циркулирующей крови до 10—12% всей массы крови (Баркрофт). Но есть основание предполагать, что и в других венозных, а м. б. и капилярных областях кровеносной системы существуют приспособления для задержки части крови. Предполагают, что такой резервуарной функцией обладают печень, сосуды желудка и кишечника и субпапилярные венозные сплетения кожи. Можно себе представить, что в этих органах резервуарами, в к-рых задерживается кровь, служат те сети, к-рые образуют мелкие вены (и капиляры). Кровь через эти сплетения течет только по отдельным ветвям, тогда как в большинстве петель она застаивается вследствие большего или меньшего сужения приводящих и отводящих ветвей. По наблюдениям на людях объем циркулирующей крови может изменяться у одного и того же лица на 1—2 и больше *л* (Eppinger, Wollheim). Но все-таки увеличение и уменьшение общего объема циркулирующей крови представляется лишь второстепенным в количественном отношении приемом увеличения К., если сравнить эти числа с теми колебаниями, к-рые установлены, как это изложено выше, в отношении минутного объема крови.

Скорость кругооборота крови. Рядом с минутным объемом для физиологии и патологии К. с точки зрения оценки его быстроты существенный интерес представляет и т. н. скорость кругооборота крови, измеряемая тем временем, к-рое необходимо частице крови, чтобы вернуться к той или иной исходной точке, совершив путь по всему кругу К. Скорость кругооборота крови для различных частиц крови должна быть различна в зависимости от того, по какому пути данная частица в малом и в большом кругу пойдет. Наименьшей будет продолжительность кругооборота для той частицы, к-рая пойдет в легких по самой короткой петле легочных сосудов, а в большом полукруге—по самой короткой петле венечных сосудов сердца, наибольшей—для той частицы, к-рая пойдет по наиболее длинной петле легочного полукруга и через сосуды пальцев ног. Еще большей будет по всей вероятности продолжительность кругооборота такой частицы, к-рая попадет в сосуды селезенки и из нее в портальную вену и печень или будет занесена в костный мозг, т. к. в этих органах и в портальной системе вообще ток крови наиболее медленный. Т. о. скорость кругооборота частицы крови будет зависеть от различной длины петель малого и большого круга, через к-рые она пойдет, и от различной быстроты тока крови в этих петлях. Кроме того на скорость кругооборота данной частицы крови до нек-рой степени будет иметь влияние и то обстоятельство, будет ли эта частица крови проходить преимущественно ближе к стенке сосудов или в так наз. осевом токе. Т. о. скорость кругооборота крови для ее различных частиц и для различных разветвлений кровяного пути будет весьма различна.

Практически измерение кругооборота крови производится таким образом, что в кровь (у человека обычно в подкожную вену у локтевого сгиба) вводится то или иное вещество, появление к-рого в другом определенном месте кровеносного пути можно легко и быстро определить. На животных Эд. Геринг для этой цели пользовался железистосинеродистым калием; позже на людях Кох (E. Koch) применял флюоресцин. Наиболее совершенным способом необходимо признать способ, выработанный Блумгартом и Вейсом (Weiss), к-рые вводят в кубитальную вену радиоактивный раствор и определяют появление в том или ином месте кровеносного пути «радия С» при помощи видоизмененной камеры Вильсона. Этот метод требует однако сравнительно сложной аппаратуры. Весьма прост и повидимому достаточно точен (и поэтому особенно пригоден для клин. целей) другой метод, предложенный тоже Блумгартом,—введение в кубитальную вену гистамина и определение времени появления его в мелких сосудах кожи лица по покраснению последнего.—Для различных животных продолжительность кругооборота крови от наружной яремной вены одной стороны до таковой другой стороны установили Геринг и Фирордт.

Табл. 2.

Объект опыта	Ср. продолжит. кровообращения (в 1 сек.)	Ср. частота пульса (в 1 мин.)	Колич. сокращений сердца в теч. одного кровообращения
Морск. свинка	7,5	230	27
Кролик . . .	7,79	220	28,5
Кошка	6,69	240	26,8
Собака	16,7	96	26,7
Коза	14,1	110	26
Лошадь . . .	31,5	55	28,8
Человек, по Коху	20,9	72	25,1

В этой таблице обращает на себя внимание тот факт, что количество сокращений сердца во время одного К. у различных животных и у человека почти равно. Но, как показали специальные опыты, у одного и того же индивидуума между ускорением сердечного ритма и временем одного кругооборота крови полного соответствия нет. Нет и полного соответствия между минутным объемом крови и быстротой кругооборота крови по определенному пути у одного и того же индивидуума при различных условиях, напр. при покое, во время пищеварения и во время мышечной работы. Это на основании вышеизложенного вполне понятно, так как минутный объем напр. во время пищеварения меняется за счет усиления К. через органы брюшной полости, тогда как К. через мышцы и кожу не меняется или даже сокращается. Радиевый метод Блумгарта

определяет для пути крови у человека от кубитальной вены до предсердия продолжительность в 6,7 сек., для пути из правого предсердия до артерий предплечья—10,8 сек.; для самого легочного пути, т. е. для пути из легочной артерии до левого предсердия, Блумгарт рассчитывает продолжительность в 6,8 секунды. Для всего измеряемого Блумгартом пути (от вены одной руки до артерии другой) продолжительность при норме равна в среднем 18 сек.; для пути крови от кубитальной вены до сосудов лица по гистаминовому методу—23 сек. Разница в 5 сек. объясняется тем, что при гистаминовом методе реакция получается при проникновении гистамина в капиляры через самые мелкие сосуды, где ток крови быстрее замедляется, тогда как при радиевом методе определяется момент появления радиоактивного вещества в крупной артерии.— Возраст имеет, по Коху, заметное влияние на быстроту К.: для лиц 15—19 лет он нашел в среднем 18,4 секунды, для 30—40-летних—21,0 сек., а для 70—80-летних—22,6 сек. Блумгарт также нашел бо́льшую быстроту кругооборота крови в молодом возрасте, но в более пожилом возрасте уже дальнейшего замедления найти не мог.

Регуляция К. и распределение крови по отдельным органам. Как указано выше, К. у высших животных организовано по принципу наиболее экономного распределения крови и направления ее в те или иные органы в зависимости от потребности каждого из них в данный момент в кровоснабжении; эта потребность определяется той работой, которую данный орган в данное время должен выполнять в интересах всего организма. Непосредственная—механическая—регуляция этого распределения и направления крови производится артериями. Чем регулируются постоянные почти изменения степени сокращения кровеносных сосудов той или другой области для рационального распределения крови? Несомненно имеются и в организме высших животных чисто местные влияния, напр. хим. или физ.-хим. изменения тканевых соков, вызываемые работой органа, к-рые регулируют ток крови в мелких сосудах. Роль этих местных факторов и механизмов ограничена такими изменениями К., к-рыми не нарушаются кровоснабжения других органов или областей организма. Но т. к. все более существенные изменения кровоснабжения того или другого более крупного органа в виду сравнительно малого количества крови, имеющегося в распоряжении организма, должны иметь последствием изменения в кровоснабжении других органов и тканей, то главная регуляция К. в интересах всего организма совершается особым органом—вазомоторным нервным аппаратом, являющимся частью вегетативной нервной системы и тесно связанным своими центрами с другими отделами этой системы. Вазомоторные центры регулируют во-первых распределение крови в вышеуказанном смысле и во-вторых одновременно и уровень центрального артериального давления [см. *Вегетативная нервная система*—сосудодвигательные (вазомоторные) нервы, *Вазомоторы*, *Гипертония*]. Необходимо специально указать, что и тонус венозной мускулатуры находится под влиянием вазомоторных центров (Gollwitzer-Meier), к-рые этим путем регулируют повидимому приток венозной крови к сердцу. Гендерсон впрочем предполагает специальное действующее в этом же смысле тонизирующее влияние CO_2 на венозную систему. Можно предполагать, что раздражения, вызывающие перераспределение крови, необходимое для обеспечения начинающего работать органа кровью, производятся продуктами обмена, получающимися в большем количестве в соответствующем органе при его работе. К этим продуктам обмена относится в первую очередь CO_2 и точно установлено, что уже малейшее понижение норм. слабощелочной реакции крови вследствие некоторого избытка CO_2 достаточно, чтобы местно вызвать расширение кровеносных сосудов и усиление кровоснабжения ткани. На основании исследования Флейша, Ацлера и Лемана (Atzler, Lehmann) можно предполагать, что нормально сосуды под влиянием слабощелочной реакции крови находятся в состоянии известного тонического сокращения. Понижение этой щелочности уменьшает, а повышение ее усиливает сокращение. На сокращение или ослабление сосудов влияет при этом (по крайней мере в физиол. условиях) исключительно концентрация водородных ионов. Необходимо обратить здесь же внимание на тот факт, что CO_2 крови действует на вазомоторные центры как-раз в противоположном смысле в отношении ее влияния на периферические сосуды, т. е. повышение ее концентрации в крови действует усиливающим образом на тонус сосудосуживающего центра и этим путем ведет к общему повышению кровяного давления (напр. при асфиксии). При известной дозе вдыхаемого CO_2 получается увеличение минутного объема, м. б. вследствие усиления тонуса венозной мускулатуры и улучшения благодаря этому притока крови к сердцу. Все эти факты свидетельствуют о том, что CO_2—этот важнейший продукт обмена—играет большую роль в регуляции распределения крови. Предполагают, что и другие продукты обмена регулируют кровоснабжение в том же смысле, т. е. в смысле усиления К. Получается впечатление, что существует автоматическая регуляция К. в том отношении, что продукты обмена, накопление к-рых в тканях может нарушить их функцию, вызывают усиленное кровообращение в этих тканях и благодаря этому удаляются из них. Но такое представление объясняет лишь местное влияние продуктов обмена на К. Каким образом повышение обмена в работающем органе вызывает перераспределение кровоснабжения во всем организме? Можно было бы думать, что те же продукты обмена кровяным путем достигают вазомоторных центров и действуют на них непосредственно. Но приспособление К. в смысле усиления кровоснабжения работающего органа и перераспределения кровоснабжения вообще происходит так быстро, что о передаче импульса кровяным путем к вазомоторным центрам не может быть и речи. Можно предполагать раздражение периферических окончаний цент-

ростремительных нервов, заложенных в стенках мельчайших сосудов, теми же продуктами обмена и передачу раздражения соответствующим центрам нервным путем. В отношении усиления кровоснабжения брюшных внутренностей во время пищеварения можно предполагать подобный же механизм. Но периферические окончания центростремительных нервов, передающих вазомоторным центрам импульсы к перераспределению кровоснабжения, чувствительны повидимому не только к химическим, resp. физ.-хим. раздражениям, но и к разнообразным другим. Во всяком случае они чувствительны и к тепловым раздражениям, т. к. известно, что изменение внешней t° оказывает большое влияние на перераспределение крови. Вообще есть основание предполагать, что пути и способы воздействия со стороны периферии на вазомоторные центры чрезвычайно многочисленны и разнообразны. Осуществление изменений К. в смысле перераспределения кровоснабжения органов происходит при посредстве теснейшим образом друг с другом связанных сосудосуживающих и сосудорасширяющих влияний. Изменение К. может осуществляться и местными влияниями, и повидимому чем ближе к капилярам, тем эти местные влияния играют все бо́льшую и бо́льшую роль. Известно в частности в отношении капиляров на основании работ Эббеке (Ebbecke), Крога и др., что они отличаются значительной самостоятельностью в отношении различных влияний, вызывающих изменение просвета. Так, они иначе, нежели артерии, реагируют на изменение концентрации водородных ионов, на гистамин, уретан и т. д. То или иное раздражение, напр. температурное, может, как это показал Эббеке, вызывать противоположные изменения просвета артерий и капиляров. Такая самостоятельность капиляров вполне понятна, если иметь в виду то, что они выполняют по сравнению с артериями совершенно особую функцию. Тогда как артерии и вены представляют собой лишь проводящие и отводящие пути, капиляры являются тем органом, где осуществляется обмен между тканями и кровью, и поэтому вполне понятно, что они должны при многих условиях реагировать совершенно иначе, нежели артерии и вены. Можно себе например представить, что для выполнения обмена между кровью и тканями трудно диффундирующих веществ необходимо значительное замедление тока в капилярах. Для этой цели соответствующие приводящие артериолы должны быть сужены, а капиляры расширены. Не подлежит сомнению, что сердечно-сосудистая система является одной из тех систем, функция к-рых находится в самой тесной связи с вегетативной нервной системой и в наибольшей от нее зависимости. А при той теснейшей связи, к-рая имеется между вегетативной нервной системой и системой инкреторных органов, вполне понятны те важнейшие соотношения, которые имеются между системой К. и нек-рыми гормонами, напр. *адреналином* (см.). Все изложенное о регуляции распределения крови и кровоснабжения дает представление о значительной сложности этой регуляции. Хотя о функции всего аппарата, регулирующего распределение крови, мы имеем еще далеко неполное представление, все же нужно признать, что в этом аппарате вазомоторной нервной системе принадлежит доминирующая роль. О том, каким образом при наиболее важных и частых фнкц. состояниях организма в нем распределяется кровь, дает некоторое представление различная степень снабжения сосудов различных областей сосудосуживающими нервами. Ими снабжены обильнее всего кожа и область, инервируемая nn. splanchnici, меньше всего—сосуды центральной нервной системы, сердца и легких. Что касается последних двух органов, то они должны работать непрерывно в большей или меньшей степени, и повышенная работа других органов или систем всегда должна сопровождаться усилением и их функции. Поэтому для них сильные сосудосуживающие нервы не нужны. Что касается головного мозга, то его кровоснабжение зависит повидимому также исключительно от центрального артериального давления. Во время умственной работы кровоснабжение головного мозга увеличивается (Mosso, Weber), причем одновременно уменьшается объем конечностей и даже ушей (плетисмографические определения). Из этих наблюдений следует, что усиленное кровоснабжение головного мозга при этих условиях достигается путем сокращения сосудов других областей тела.—Обильное снабжение кожи вазоконстрикторами понятно с точки зрения значения этого органа для теплорегуляции. Особое значение придают богатому снабжению сосудосуживающими нервами сосудов, иннервируемых чревными нервами. Работа пищеварительного аппарата может без вреда для организма замедляться, если в интересах всего организма необходима интенсивная работа других органов и систем. Часть кровеносной системы, иннервируемая чревными нервами, вмещает при покое организма 45% всей массы крови (Гюртле), и в случае надобности в усиленном кровоснабжении других органов значительная часть (около $^3/_4$) этой массы крови путем усиленного сокращения сосудов брюшных внутренностей передается в распоряжение других отделов кровеносной системы с целью усиленного кровоснабжения работающего органа. Самый обычный подобный случай—это усиленная мышечная работа.

Р а с п р е д е л е н и е к р о в и п о о р г а н а м и т к а н я м. Из всего изложенного вытекает, что количество крови, протекающее через тот или другой орган в единицу времени,—величина крайне изменчивая в зависимости не только от состояния покоя и работы данного органа, но и от соответствующего состояния всех почти других более крупных органов. Но при общем покое организма величина кровоснабжения каждого органа, resp. каждой ткани, повидимому—величина б. или м. постоянная. Таблица, составленная Шлейером на основании определения различными авторами кровоснабжения органов собаки, дает некоторое представление о распределении крови в организме ее и о специфической величине кровоснабжения различных органов (табл. 3). Бо́льшая

Табл. 3. Распределение артериальной крови по отдельным органам у собаки весом в 13 *кг* (по Гюртле).

Орган	Вес органа в процентах к весу тела	Абсол. вес органа (в *г*)	Давление в легочной арт. или в аорте в *мм* Hg	Абсол. объем крови в *см*³/сек.	Объем в процентах аортальной крови	Удельное кровоснабжение*
Легкие	1,33	173	23	33	100	0,6098
Мускулатура в покое	29	3.770	95	6,7	21,6	
Мозг	1	130	95	2,3	7,4	0,01332
Почки	0,8	104	95	2,5	8,0	0,01853
Кишечник	3,2	410	95	1,9	6,1	0,004203
Сердце	1,12	145	95	1,6	5,1	0,008609
Печень при наполнении через art. hepat.	2,9	377	95	1,6	5,1	0,003384
Желудок	1,3	169	95	0,66	2,0	0,00340
Селезенка	0,54	70	95	0,66	2,0	0,008127
Поджелудочная железа	0,15	19,5	95	0,23	0,08	0,01039
Надпочечники	0,01	1,3	95	0,10	0,03	0,06052
Слюнные железы	0,11	14,3	95	0,16	0,05	0,008324**
Щитовидная железа	0,01	1,3	95	0,12	0,04	0,06934
Костяк	26,7	3.472	95	10,0	32,2	0,002215
Кожа	16,75	2.177	95	3,88***	11,7	—
Прочие органы ****	7,4	967	95	0,6	1,8	—
Кровь	7,7	1.000	—	—	—	—
В сумме	100	13.000	—	33,0	103	—

* Количество крови, протекающее через 100 *г* органа в течение 1 сек. и под давлением 1 *см* H_2O.
** В состоянии покоя.
*** Определено на основании предположения, что удельное кровоснабжение кожи равно кровоснабжению покоящейся скелетной мускулатуры—0,00138.
**** Половые органы и органы чувств; жировая и соединительная ткань.

часть этих данных добыта измерением тока крови в соответствующей артерии или вене при помощи приборов по типу часов Людвига. Эти числа отличаются поэтому лишь весьма приблизительной точностью. Некоторые величины даже очень сомнительны, как напр. величина кровоснабжения костей.

В этих таблицах совершенно особое место занимают легкие, отличающиеся от всех других органов тем, что через них протекает вся циркулирующая масса крови. Давление в легочной артерии собаки составляет $^1/_3$—$^1/_6$ давления в аорте, следовательно сопротивление в легочных сосудах должно быть в соответствующей степени меньше, чем во всей остальной сосудистой системе. Этому соответствует значительно меньшая длина легочного кровеносного пути и незначительная ширина легочных прекапилярных артериол. Легочные капиляры не шире капиляров других органов, но ширина именно прекапиляров есть наиболее важный фактор сопротивления току крови через орган вообще (см. выше). Частицы крови проходят весь легочный кровеносный путь у собаки в 3—4 сек. (Stewart), а у человека в 6,8 сек. (Blumgart). На специальное значение системы сосудов, иннервируемых nn. splanchnici, уже было указано. В этом отношении заслуживает внимания еще и тот факт, что печоночные вены сравнительно богато снабжены гладкой мускулатурой, которая в области главных печоночных вен собаки и человека даже образует нечто подобное сфинктерам (Simonds-Mautner). Можно себе представить, что это есть специальный аппарат, регулирующий ток крови через печень и приток ее к сердцу как из печени, так и из вен воротной системы. Следует отметить еще чрезвычайно богатое в сравнении с другими органами кровоснабжение исследованных в этом направлении желез внутренней секреции—щитовидной железы и надпочечников. Они в таблице стоят после легких на первом месте.

В отношении кровоснабжения других органов необходимо указать еще на один фактор, имеющий существенное влияние на кровоснабжение органов: это длина кровеносного пути данного органа или длина той петли, к-рую образует сосудистая его система. Т. к. для всех петель большого круга (полукруга) разница в кровяном давлении в начале (в аорте) и в конце (в полых венах) одинакова, то быстрота тока крови через эти петли будет тем больше, чем короче петля (Hess). Этим отчасти во всяком случае обеспечивается особенно обильное кровоснабжение сердечной мышцы, головного мозга, почек и т. д.

Влияние гидростатического давления на К. у человека можно было бы себе представить значительным, принимая во внимание то вертикальное положение, к-рое он преимущественно занимает, и имеющееся у него артериальное давление, немного лишь превышающее гидростатическое давление кровяного столба высотой в расстояние между сердцем и подошвой. Однако фактически это влияние не особенно велико даже в нижних конечностях. Дело в том, что в системе закрытых трубок, расположен. в значительной части вертикально, затруднение тока крови, вызываемое силой тяжести, когда кровь течет снизу вверх, компенсируется тем ускорением тока крови, к-рое в силу тяжести происходит в том колене той же сосудистой петли, в к-ром кровь течет сверху вниз. В петлях сосудов, состоящих из артерий, капиляров и вен, расположенных вертикально, кровяное давление несмотря на узкий просвет капиляров несомненно передается из артериального колена в венозное и обратно. При токе же жидкости по закрытым

трубкам сперва вверх и затем вниз (в аорте, сосудистых петлях головы) получается ускорение тока благодаря действию сифона. Вообще опыты с соответствующими моделями и теоретический расчет показывают, что вертикальное положение тела не вызывало бы никаких затруднений для тока крови из-за влияния гидростатического давления, если бы стенки кровеносных сосудов были ригидны. При эластичности же сосудов влияние силы тяжести кров. столба несколько нарушает К., изменяя распределение крови, т. к. эластичным стенкам сосудов, расположенных ниже сердца, приходится выдерживать повышенное давление (гидростатическое+кровяное). Вследствие этого они подвергаются некоторому добавочному растяжению, а на стенки сосудов, расположенных выше сердца, давление крови соответствующим образом понижается, и они подвергаются меньшему растяжению. Вследствие этого именно влияния на эластические стенки кровеносных сосудов гидростатическое давление имеет нек-рое влияние на К., вызывая при перемене положения нек-рое перемещение крови. Такому влиянию гидростатического давления на распределение крови организм противодействует соответствующим изменением тонуса мускулатуры артерий и вен. Как проявление такой компенсаторной функции сосудистой мускулатуры нужно рассматривать более сильное развитие мышечной ткани в венах нижних конечностей у человека (Соборов). У человека приспособляемость сосудов к перемене положения тела и вазомоторная компенсация влияния гидростатического давления на К. развиты лучше, чем у животных (за исключением обезьяны). Все же в больном человеческом организме перемена положения тела может вызывать значительное перемещение крови и привести к тяжелым последствиям (к обмороку и т. п.). Как установил Моссо, разница в кровенаполнении нижних конечностей при вертикальн. и горизонт. положениях может достигнуть 100 *см*³. Атцлер и Гербст (Herbst) у здоровых определили увеличение объема ног под влиянием сидячего положения в течение $^3/_4$ часа в среднем на 1,11%, у выздоравливающих на 3,47—4,71%.

II. Патология.

Самые важные общие пат. нарушения К. сводятся к общему замедлению К. и к неправильному распределению крови.—Общее замедление К. ведет к недостаточности К., т. е. к состоянию, при к-ром количество крови, протекающее в единицу времени через органы и ткани, не удовлетворяет их потребности в кровоснабжении в данное время. Недостаточность К. наблюдается повседневно, с одной стороны при различных заболеваниях самого сердца, сосудов и направляющего их функцию нервного аппарата, а с другой—в результате влияния на сердечно-сосудистую систему общих заболеваний (напр. тяжелых общих острых инфекционных заболеваний и заболеваний других органов и систем). Точно установить общее замедление К. можно определением 1) минутного объема крови и 2) скорости кругооборота крови.

Современные методы определения минутного объема крови у человека еще весьма несовершенны, и в особенности затруднительно применение их у сердечных б-ных, страдающих одышкой (см. ниже данные Siebeck'a). В виду этого количество определений минутного объема у сердечных б-ных еще очень невелико, и результаты их не находятся между собой в полном согласии. Так, Плеш и Эппингер (Plesch, Eppinger) и его сотрудники получили разноречивые данные, и последний даже был склонен считать правильным нек-рое ускорение К. в известной фазе развивающейся недостаточности К. Определенные данные в смысле уменьшения минутного объема при сердечных заболеваниях при большей или меньшей декомпенсации получил Лундсгаард (Lundsgaard), а также ряд других исследователей. Методика этих исследователей также далеко не безупречна, но т. к. они определяли минутный объем крови и при норме, то их результаты имеют по крайней мере значение относительных величин. Так, Лундсгаард (метод Крога и Линдгарда) для нормальных мужчин определил минутный объем крови равным 5,3 *л*, для нескольких мужчин с клапанным пороком сердца—в среднем 3,2 *л*; Микинс, Дотрбанд и Феттер (Meakins, Dautrebande, Fetter) (метод Meakins'a и Davies'a) для нормальных женщин минутный объем крови нашли равным 5,5—7 *л*, а у четырех женщин с митральным стенозом (в периоде появляющейся временами декомпенсации) определили 3,31, 2,88, 4,37, и 3,47 *л*. Лаутер и Бауман (Baumann) при сердечной недостаточности всегда находили уменьшение минутного объема.

С этими данными находятся в полном согласии результаты определения при недостаточности К. скорости кругооборота крови, произведенные Кохом, Блюмгартом, Вейсом, Мясниковым и Тетельбаумом. Кох нашел при норме 12—26 сек., у больных с компенсированными клапанными пороками—12—36 сек., при недостаточности К.—30—63 сек.; Блюмгарт и Вейс при норме (радиевым методом)—12—24 сек., в среднем—17—19 сек., при сердечной недостаточности вследствие ревматических и сифилитических клапанных пороков—30—40 сек., при артериосклерозе (и артериосклеротических поражениях сердца)—30—50 сек. Мясников и Тетельбаум по гистаминовому методу при норме—в среднем 22,2 сек., при клапанных пороках и артериосклерозе без явлений сердечной недостаточности—22,6 сек., при сердечной недостаточности—36,3 секунды.

Недостаточность кровообращения сердечного происхождения. Самой частой причиной недостаточности, resp. замедления кровообращения необходимо считать недостаточность работы сердечной мышцы, чаще всего вследствие тех изменений, к-рые развиваются в результате склероза коронарных артерий, чрезмерной нагрузки сердца при механических затруднениях его работы вследствие клапанных пороков, гипертонических состояний и т. п. и в результате различных воспалительных и токсических влияний на миокард. Недостаточно

работающее сердце не в состоянии перевести из вен большого круга в легочные сосуды и из них в аорту необходимое количество крови для поддержания надлежащей скорости всего К. Первое проявление ослабления желудочков сердца—это неспособность их во время систолы перевести в аорту, resp. легочную артерию, всей крови, полученной во время диастолы. В желудочках в таких случаях к концу систолы остается нек-рая часть крови, к-рую они должны были перевести в аорту, resp. легочную артерию. Несмотря на наличие к началу диастолы в полости желудочка этой остаточной крови он все же во время диастолы забирает то же количество крови, как и раньше после полного опорожнения, и поэтому расширяется. Усиленное диастолическое растяжение желудочков ведет к усиленному их сокращению; благодаря этому может и при расширенном сердце все же поддерживаться известное время нормальное К. Но при значительном постоянном или возрастающем затруднении работы сердца его работоспособность понижается, и резервные силы его в конце-концов истощаются. В результате кровь задерживается (застаивается) в вышележащих отделах кровеносной системы. Если работает недостаточно преимущественно левый желудочек, то кровь застаивается сперва в левом предсердии и в малом кругу, если работает недостаточно правый—в правом предсердии и в большом кругу. При нормальной сердечной мышце переполнение полых вен и предсердий кровью, resp. повышение в них давления, вызывает учащение сердечных сокращений и увеличение систолического объема крови (рефлекс Bainbridge'a); при ослабленной сердечной мышце переполнение полых вен и предсердий кровью также вызывает как правило в результате того же рефлекса учащение ритма сердца. Этим учащением своего ритма сердце до нек-рой степени компенсирует уменьшение количества крови, выбрасываемого при каждой систоле, но это учащение сердечных сокращений, если оно значительно и длительно, в свою очередь ослабляет сердечную мышцу. Застой крови в малом круге сопровождается повышением в нем давления, проявляющимся усилением 2-го тона легочной артерии, нек-рым увеличением объема легких, ограничением их дыхательных экскурсий и другими последствиями застоя крови в *легких* (см.). Застой в венах большого круга проявляется их набуханием, которое особенно заметно на поверхностно расположенных венах, в особенности на яремных венах шеи, и соответствующим повышением венозного давления, а также застойной печенью, почками, отеками и т. д.

В капилярах застой сказывается характерным расширением венозного колена капиляров (см. *Капиляроскопия*). При недостаточной работе сердца в смысле перевода им недостаточного количества крови из венозной системы в аорту, при переполнении вследствие этого венозной системы и подъема в ней давления можно было бы ожидать падения давления в артериях вследствие недостаточного их наполнения. Фактически кровяное давление в артериях падает при недостаточности сердечной деятельности только в том случае, если эта недостаточность достигает крайних пределов (обычно лишь незадолго перед смертью) или если присоединяется недостаточность вазомоторного аппарата. Нередко при недостаточности сердечной деятельности (напр. при клапанных пороках) наблюдается даже нек-рое повышение артериального давления (Hochdruckstauung Sahli). Объясняется это тем, что вазомоторный аппарат устанавливает тоническое сокращение артериальной мускулатуры таким образом, чтобы сохранить уровень артериального давления, необходимый для поддержания К. вообще и для достаточного К. наиболее важных для жизни органов—мозга и сердца в частности. Каким путем при этом происходит раздражение вазомоторных центров, неясно. Быть может здесь играет роль усиленное раздражение этих центров CO_2, содержание к-рой в артериальной крови при тяжелой сердечной недостаточности иногда повышено. Согласно изложенному при недостаточности К. вследствие сердечной недостаточности количество крови в артериях уменьшено, в венах—увеличено. Что касается общего объема циркулирующей крови, то при этих условиях—именно при сердечной недостаточности (по Plesch'y, Griesbach'y, Rowntree и G. Brown'y, Hitzenberger'y и отчасти по Wollheim'y) общий объем циркулирующей крови увеличен, причем это повышение объема касается в равной степени и красных кровяных телец и плазмы. Т. о. следует считать более вероятным, что т. н. резервуары крови при сердечной недостаточности опорожняются, и в кровеносной системе циркулирует повышенное количество крови. Но наибольшая часть ее находится в растянутых венах, переполняя их и медленно через них протекая; в артериях же количество крови понижено, resp. общий просвет артерий на периферии уменьшен. Во всяком случае (и это самое существенное) кровоснабжение органов—количество крови, протекающее через капиляры в единицу времени—при сердечной недостаточности вследствие замедления К. уменьшено.—Вопрос об общем объеме циркулирующей крови при сердечной недостаточности пока нельзя еще считать вполне выясненным, тем более, что наши представления о так называемых резервуарах крови, исключая селезенку, еще недостаточно точны. Какое влияние на К. при недостаточности сердечной деятельности будет иметь увеличение или уменьшение объема циркулирующей крови, тоже пока еще не вполне ясно. Можно предположить, что деятельность сердца будет затруднена тем больше, чем больше объем циркулирующей крови. Но работа сердца и кровоснабжение тканей определяются минутным объемом крови. Минутный же объем крови зависит не столько от объема циркулирующей крови, сколько от скорости К. В зависимости от скорости К. минутный объем может быть совершенно одинаковым и при большем и при меньшем объеме циркулирующей крови. Во всяком случае заслуживают внимания указания Эппингера и Вольгейма, что улучшение К.

при сердечной недостаточности, наступающее под влиянием успешного лечения препаратами группы наперстянки, сопровождается уменьшением объема циркулирующей крови. Адреналин, камфора, кофеин и стрихнин, наоборот, увеличивают объем циркулирующей крови.

Недостаточность К. вследствие сердечной недостаточности сопровождается определенными изменениями газового обмена и химизма крови и тканей. Основной обмен при сердечной недостаточности часто несколько повышен (Grafe, Эппингер и др.). Это повышение в общем тем сильнее, чем недостаточность К. более выражена и чем сильнее одышка. Зависит ли это повышение газового обмена только от усиленной работы дыхательной мускулатуры и более беспокойного состояния б-ных, пока не вполне ясно. Большинство авторов склоняется к тому мнению, что в происхождении повышения основного обмена при сердечной недостаточности играют роль и другие факторы (см. ниже). Во всяком случае мышечная работа при недостаточности К. вызывает как правило значительно большее поглощение O_2, чем при нормальном К. При недостаточности К. повышение поглощения O_2 под влиянием мышечной работы происходит не во время самой мышечной работы, а после нее и отличается значительно большей длительностью; во время самой работы поглощение O_2 даже как правило значительно ниже, чем при нормальном К. (Микинс, Lewy). — По приводимым примерам (из работы Eppinger'a—рис. 1 и 2) при норме все повышение поглощения O_2 вследствие определенной мышечной работы, т. н. «requirement» Hill'a соответствовало 2.028 *см*³ O_2, а часть этой величины, к-рая приходится на время после работы (т. н. «debt» Hill'a), составляла 565 *см*³, т. е. 27,8% requirement'a. При сердечной недостаточности та же работа вызывает requirement, равный 6.110 *см*³ O_2, a debt—4.830, т. е. 79%. Наблюдающееся при недостаточности К. повышение потребления O_2 и изменение в степени и порядке усиления поглощения O_2 у сердечных б-ных под влиянием мышечной работы Эппингер связывает со вторым, весьма постоянным явлением при недостаточности К.—с увеличением в крови молочной кислоты (по Romberg'y, до 30—40 *мг*% против 13—17 *мг*% при норме) и с более резким повышением ее содержания в крови у сердечных б-ных под влиянием мышечной работы по сравнению со здоровыми.

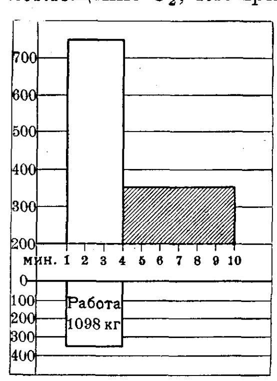


Рис. 1. Норма. Повышение поглощения кислорода во время и после определенной мышечной работы—всего на 2.028 *см*³. Из этого количества на время после окончания работы (заштриховано) приходится 565 *см*³ = =27,8% (по Eppinger'y).

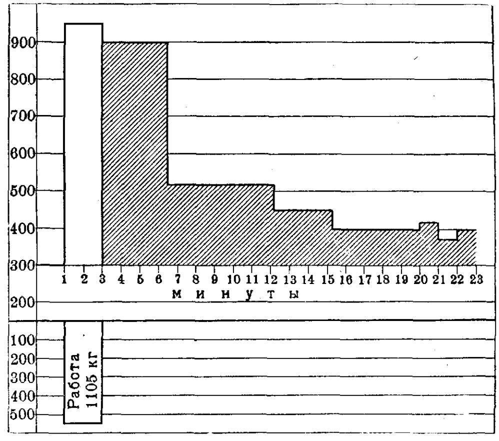


Рис. 2. Сердечный порок. Повышение поглощения кислорода во время и после определенной мышечной работы—6.110 *см*³. Из этого количества на время после окончания работы (заштриховано) приходится 4.830 *см*³ = 79% (по Eppinger'y).

При недостаточности К. ресинтез молочной кислоты в гликоген в мышцах (и по всей вероятости также и во всех других тканях) затруднен и лишь $^1/_2$ или даже только $^1/_3$ (вместо $^4/_5$ при норме) вновь превращается в гликоген, остальная же часть накапливается в мышцах, переходит в кровь и лишь постепенно сжигается, поскольку она не выделяется почками и потовыми железами. Представление о степени и длительности повышения содержания молочной кислоты в крови под влиянием мышечной работы при сердечной недостаточности по сравнению с нормой могут дать следующие опыты Eppinger'a.

Табл. 4.

Норма и сердечные пороки	Колич. молочной к-ты в крови в *мг*% до работы	Работа и ее длительность	Колич. молочной кислоты в крови в *мг*% после работы. В скобках—колич. минут после окончания работы, когда взята кровь
Норма	18	469 *кг* в течение 1½ мин.	22(3); 19(9); 14(22); 18(33); 17(47); 17(60).
	22	572 *кг* в течение 1½ мин.	25(4,5); 21(11); 21(22); 19(36); 21(45).
Сердечные пороки, стоящие на грани компенсации и декомпенсации	24	660 *кг* в течение 5 мин.	50(4); 33(27); 28(37); 24(50); 27(62).
	25	436 *кг* в течение 1½ мин.	60(7); 45(22); 39(33); 33(45); 31(60).
	19	627 *кг* в течение 4 мин.	45(5,5); 47(11); 33(23); 26(36); 26(46); 21(60).

Сжигание избыточной молочной к-ты крови при норме происходит в значительной части в печени. Т. к. все функции печени при недостаточности кровообращения более или менее понижены и в том числе также и окисление молочной к-ты, то избыточное накопление последней в крови при сердечной недостаточности можно было бы объяснить и как следствие нарушения при этом соответствующей функции печени. Также можно предположить, что накоплению молочной к-ты в организме будет способствовать и свойственное сердечной недостаточности понижение выделительной функции почек. Несомненно фнкц. недостаточность этих органов при недостаточности К. будет способствовать накоплению молочной к-ты в крови у соответствующего б-ного. Однако Дрезель и Гиммельвейт (Himmelweit) доказали, что ресинтез молочной к-ты в гликоген во время работы нарушен под влиянием недостаточности К. уже в самих мышцах. Они определяли содержание молочной к-ты венозной крови, оттекающей из руки, до и во время совершаемой этой рукой работы и при сердечной недостаточности по сравнению с нормой нашли гораздо более резкое и длительное повышение молочной к-ты в оттекающей крови. Недостаточный ресинтез во время работы молочной к-ты в гликоген в мышцах при недостаточности К. можно считать следствием недостаточного снабжения мышцы во время ее работы O_2, т. к. не происходит (из-за недостатка притекающей в единицу времени из артерий в капиляры крови) того обильного орошения мышцы артериальной кровью, какое при норме осуществляется открытием для тока крови во время работы массы новых капиляров (см. физиол. часть). Что недостаточное кровоснабжение мышцы во время ее работы действительно ведет к избыточному накоплению молочной к-ты, доказал Эппингер в опытах на собаках, у к-рых во время вызванного впрыскиванием пептона шока с резким понижением артериального и венозного давления и уменьшением минутного объема и количества циркулирующей крови наблюдалось под влиянием мышечной работы повышение содержания молочной к-ты в крови, во много раз превышающее то, к-рое определялось у тех же животных под влиянием той же работы, но при нормальном К. Эппингер предполагает, что вышеуказанное повышение поглощения O_2 у сердечных б-ных объясняется усиленным потреблением его для сжигания накопляющейся в организме в избытке молочной к-ты. Можно себе представить, что при нормальном К. именно благодаря достаточному орошению работающих мышц кровью O_2 поглощается во время самой работы в большем колич., чем при недостаточном К. Обильным снабжением работающих мышц кислородом обеспечивается нормальный достаточный ресинтез молочной к-ты в гликоген. При недостаточности К. из-за недостатка O_2 ресинтез происходит в пониженном масштабе, и поэтому во время работы накапливается избыточное количество молочной к-ты. Еще долго после прекращения работы должно происходить усиленное кровоснабжение и дыхание для доставки необходимого в повышенном колич. для сжигания избытка молочной к-ты O_2, а также для удаления ее и продуктов ее сжигания из организма. Необходимо иметь в виду, что для сжигания молочной к-ты требуется значительно большее количество O_2, чем для ресинтеза ее в гликоген. Постоянным избытком в организме молочной к-ты м. б. объясняется и повышенное при недостаточности К. и во время покоя потребление O_2. Необходимо иметь в виду, что у сердечных больных усиление дыхательных движений вследствие одышки и часто сопряженное с ней вынужденное положение в сущности есть постоянно усиленная по сравнению с нормой мышечная работа. Эта теория дает право считать п е р в и ч н ы м я в л е н и е м при недостаточности К. недостаточное кровоснабжение мышц во время работы, в т о р и ч н ы м же—накопление молочной к-ты в тканях и в крови. Но это накопление молочной к-ты в свою очередь требует, как только-что указано, усиленного кровоснабжения тканей, а это вызывает необходимость в усиленном К. и дыхании; последнее же предполагает усиленные мышечные движения. Т. о. развивается повидимому circulus vitiosus пат. процессов, к-рый вообще так часто лежит в основе тяжелых заболеваний. Кроме того накопление молочной кислоты при недостаточности К. вызывает нарушение кислотнощелочного равновесия в тканях и в крови и в частности ведет к усиленному использованию резервной щелочности с вытеснением CO_2 из соответствующих буферных соединений и к удалению ее из организма через легкие. В результате получается при недостаточности К. ацидоз в смысле повышенного содержания в крови и тканях органических нелетучих к-т и понижения способности крови связывать CO_2; pH крови однако при этом благодаря ее буферным свойствам не меняется. Повышенная кислотность крови и тканей может быть источником нарушения целого ряда других функций.—Против такого представления о роли молочной к-ты в патогенезе тех расстройств в организме, к-рые сопровождают недостаточность К., существуют нек-рые возражения. Так, указывают на то, что между повышением содержания молочной кислоты в крови и степенью недостаточности К. нет достаточного соответствия (Jahn), нет такового и при норме между количеством молочной к-ты в крови после мышечной работы и степенью повышения поглощения O_2 (Gollwitzer-Meier), а также между количеством молочной к-ты в крови и степенью повышения при сердечной недостаточности поглощения O_2 (Jervell, Jahn). Поэтому для повышения основного обмена при недостаточности К. предполагают кроме накопления молочной к-ты еще и другие причины.

Все учение об этих хим. процессах при недостаточности К., разработанное гл. обр. Эппингером и его школой, находится в наст. время еще только в фазе начального развития; однако его большое значение для патологии К. уже несомненно. Из учения Эппингера однако не может быть принято его первоначальное представление о первичной

роли изменения обмена в мышцах при сердечной недостаточности: первичной необходимо признать недостаточность кровоснабжения работающих мышц вследствие недостаточности сердечной деятельности или вследствие других причин, вызывающих недостаточность К. Нельзя принять и представление Эппингера об ускорении К. в известные фазы недостаточности К. и его учение об ускорении К. во время приступов сердечной астмы. Эти представления противоречат всему нашему основанному на клин. и экспериментальных наблюдениях учению о недостаточности К. Они не могут быть приняты тем более, что соответствующие результаты получены при помощи методов, применение к-рых на сердечных б-ных с затрудненным и измененным дыханием сопряжено с многочисленными возможностями ошибок. Это вполне подтверждается напр. тем, что Лаутер, применяя для определения минутного объема крови более прямой метод добывания артериальной и венозной крови—пункцию артерии и пункцию правого сердца, получил в трех случаях сердечной астмы во время самого приступа значительное уменьшение минутного объема. Но все это не умаляет важности для развития правильного представления о сердечной недостаточности выясненных при ней этим учением изменений обмена.

Обмен O_2 и CO_2 между кровью и тканями и кровью и альвеолярным воздухом—одна из важнейших функций К. При его замедлении следует ожидать кроме недостаточного снабжения тканей O_2 и вытекающего отсюда нарушения химическ. процессов в тканях (о к-рых отчасти только-что была речь) еще усиление поглощения тканями кислорода из крови, вследствие чего венозная кровь при недостаточности К. становится беднее O_2, чем при норме. Вместо нормальных 65% насыщение O_2 венозной крови может понижаться до 30%. Усиление поглощения O_2 из артериальной крови тканями (повышенная «утилизация» O_2 крови) при недостаточности К. аналогично такому же явлению в мышцах при работе. Оно до нек-рой степени компенсирует недостаточность кровоснабжения, но при б. или м. значительном понижении кровоснабжения в далеко недостаточной степени. Приведенные числа показывают, насколько при недостаточности К. увеличивается содержание в венозной крови редуцированного Hb. Этим отчасти объясняется цианоз при недостаточности К. Но т. к. при сердечной недостаточности имеется еще вследствие застоя крови в венах переполнение мелких субпапилярных венозных сплетений, то цианоз при сердечной недостаточности с застоем крови в большом кругу будет особенно сильно выражен. Усиленное использование O_2 крови, протекающей через капиляры, имеет впрочем известные пределы, так как при уменьшении содержания O_2 в крови прогрессивно все сильнее и сильнее понижается его давление в ней и приближается к таковому в тканях; вследствие этого дальнейший переход O_2 из крови в ткани становится скоро уже невозможным. Кроме того при столь частом наличии при сердечной недостаточности отеков усиленное использование O_2 крови тканями при замедлении К. уступает место ухудшению этого использования (Harrison, Pilcher). Содержание CO_2 в смешанной венозной крови (в крови правого сердца) при сердечной недостаточности по имеющимся данным не представляет закономерных изменений. Во всяком случае в легких венозная кровь и у сердечных больных подвергается в большинстве случаев вполне достаточной артериализации, и поэтому артериальная кровь может у них в смысле содержания O_2 и CO_2 не отличаться от нормы. В отношении содержания в артериальной крови O_2 имеются противоречивые указания. Эппингер ни в одном случае не наблюдал даже у тяжелых сердечных больных понижения содержания O_2 в артериальной крови. Крец (Kroetz) однако при декомпенсации средней тяжести у больных с клапанными пороками и гипертонией в 8 случаях из 16 нашел, применяя для добывания крови пункцию артерии, понижение насыщения крови O_2 (92—89% вместо нормальных 96%). Не следует упускать из виду, что нормальное содержание O_2 не обеспечивает конечно достаточного снабжения тканей O_2, если кровоснабжение, т. е. доставляемое тканям в единицу времени количество крови, недостаточно. Что касается содержания углекислоты в артериальной крови, то оно при сердечной недостаточности часто не только не повышено, но даже понижено. Это понижение происходит повидимому отчасти вследствие вышеуказанного понижения способности крови при недостаточности К. связывать CO_2, отчасти вследствие усиленного дыхания благодаря раздражению дыхательного центра в результате нарушения его кровоснабжения. Однако у тяжелых сердечных б-ных легко развиваются значительные затруднения дыхания вследствие понижения растяжимости альвеолярных стенок сперва функционального (благодаря переполнению легочных капиляров в результате застоя крови), а затем и органического [вследствие развития соединительной ткани (Lungenstarre Basch'a)] характера. Кроме того развиваются часто бронхиты на почве застоя и понижается эффект дыхательных движений при чрезмерном учащении их вследствие одышки и т. д. (Siebeck). В результате этих затруднений дыхания у тяжелых сердечных больных газовый обмен в легких может быть понижен настолько, что содержание O_2 в артериальной крови становится недостаточным, и даже затрудняется отдача CO_2; но о д ы ш к а с е р д е ч н ы х б - н ы х во всяком случае н е з а в и с и т о т п о в ы ш е н н о г о с о д е р ж а н и я в к р о в и CO_2 или зависит от него только в части случаев, т. к. содержание CO_2 в артериальной крови при недостаточности К., как только-что указано, как правило не только не повышено, но даже понижено. Одышка при сердечной недостаточности есть результат р а з д р а ж е н и я д ы х а т е л ь н о г о ц е н т р а отчасти измененной в своем составе артериальной кровью в смысле повышенного содержания в ней других соединений кислотного характера, в частности молочной к-ты, отчасти в

результате химическ. изменений такого же направления в ткани самого дыхательного центра вследствие недостаточного его кровоснабжения. О соотношении между функцией дыхания и функцией К. при мышечной работе при недостаточности К. по сравнению с нормой дают наглядное представление рис. 3 и 4.

Недостаточность К. сосудистого происхождения. Кроме заболеваний самого сердца причиной недостаточности К. могут быть и такие заболевания других отделов аппарата К., к-рые ведут к нарушению всей его работы. Со стороны артерий вызывать недостаточность К. должны прежде всего изменения растяжимости и эластичности их стенок, судя по тому большому значению, к-рое функции, связанные с этими качествами стенок артерий, имеют для всего К.

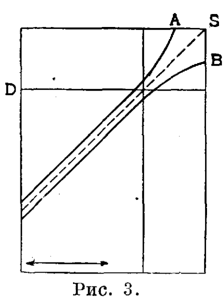


Рис. 3.

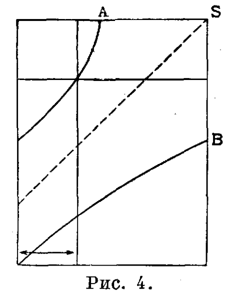


Рис. 4.

Рис. 3 и 4. Соотношение кровообращения и дыхания при работе у здорового человека (рис. 3) и человека с недостаточностью кровообращения (рис. 4). Ордината показывает повышение этих величин в % сравнительно с цифрами в покое, абсцисса—выполненную работу. У обоих лиц обмен веществ (*S*) повышается при работе. У здорового человека дыхание (*A*) и кровообращение (*B*) возрастают равномерно до определенного момента. Затем *B* поднимается медленнее, *A* же — быстрее (избыточная вентиляция). При недостаточности кровообращения *B* уже в покое лежит ниже нормы, а *A*—выше ее. При работе *B* и *S* возрастают равномерно, и избыточная вентиляция начинается раньше и достигает большей степени. Горизонтальная линия (*D*) указывает момент, при котором появляется чувство недостатка воздуха (диспноe). (По J. H. Means'y.)

Артериосклерозу (см.) в этом отношении принадлежит наибольшее значение. Следует отметить, что нарушение функции одной части аппарата К. компенсируется работой других частей, но среди этих частей в смысле способности компенсировать нарушение функций других на первом месте стоит сердце. И при артериосклерозе происходит как правило компенсаторное усиление сердечной деятельности, и полная недостаточность К. при артериосклерозе наступает чаще всего только тогда, когда развивается недостаточность компенсаторно усиленно работающего сердца.—Отграничить пат. нарушение функции артер. мускулатуры от нарушения функции вазомоторного нервного аппарата представляется пока невозможным, поскольку патогенез главных типов пат. изменений функций артериальной мускулатуры, имеющих влияние на К. во всем организме (гипертонии и гипотонии), пока еще не выяснен. Каким образом *гипертония* (см.) ведет к недостаточности К., вытекает из изложенного в соответствующей главе о патогенезе этого пат. состояния. При гипертонии сужение периферических, гл. образ. прекапилярных артерий вследствие усиленного тонического сокращения артериальной мускулатуры затрудняет кровоснабжение тканей. Это сужение может быть компенсировано лишь путем ускорения тока крови через суженные сосуды. Для осуществления этого ускорения необходимо установить артериальное давление на более высоком уровне; это возможно только при усиленной работе сердца, в частности левого желудочка. Эта усиленная работа ведет к его гипертрофии. При достаточной работе сердца артериальное давление поддерживается на высоком уровне, необходимом для такого ускорения тока крови через прекапилярные артерии, какое требуется, чтобы поддерживать достаточное кровоснабжение тканей. Если сердце при этом вследствие переутомления слабеет, то оно перестает переводить в аорту достаточное количество крови, в результате чего уменьшается минутный объем крови и следовательно и кровоснабжение тканей. С другой стороны недостаточность работы сердца ведет к застою крови в вышележащих отделах кровеносной системы и к повышению венозного давления. Т. о. недостаточность К. при гипертонии развивается в конечном счете в результате также сердечной недостаточности. Сердце, гипертрофируясь и усиливая свою работу, в состоянии компенсировать до поры до времени данное нарушение функции артерий. В отношении таких пат. нарушений функций капиляров и вен, к-рые приводили бы к нарушению К. во всем организме, наши знания еще менее совершенны. Как вытекает определенно из современных представлений о К., изложенных в отделе физиологии К., сердечная деятельность есть главный и почти единственный источник той энергии, которая осуществляет кровообращение. Но работа сердца в свою очередь зависит всецело от притока к нему крови и в значительной степени им определяется (Starling). Приток же крови к сердцу, хотя и происходит в значительной мере за счет энергии сердечной работы, все же находится в полной зависимости от функции сосудистой системы, другими словами, от того, правильно или неправильно последняя подает кровь обратно к сердцу. Громадное значение в этом отношении «периферии» системы К., т. е. кровеносных сосудов, еще не оценивается всеми в достаточной степени. Этой недостаточной оценкой отчасти объясняется стремление приписывать сосудистой системе еще новые функции в роде функции «периферического сердца». Как указано уже в физиологической части, у нас нет пока достаточных оснований признать за сосудами функцию выработки энергии для передвижения крови. В этом отношении сердце, как выше уже указано, в системе К. выполняет особую роль. Но это не противоречит тому, что все отделы аппарата К. вместе составляют одно функциональное целое, одна часть которого не может работать без другой, и постановка вопроса, что важнее — функция сердца или сосудов,—поэтому конечно совершенно непра-

вильна. В отношении патологии К. необходимо признать, что те нарушения К., к-рые зависят от неправильной или недостаточной функции сердца, сравнительно хорошо известны и изучены, тогда как в отношении тех пат. состояний всего К., которые зависят от нарушения функции сосудистой системы, наши знания еще в периоде начального развития. Для ясности необходимо противопоставить недостаточности К. вследствие insufficientia cordis, недостаточность К. вследствие недостаточности сосудистой деятельности. Сосудистую недостаточность в данном случае следует понимать в смысле неудовлетворительности снабжения сердца кровью, т. е. недостаточности подачи крови к сердцу. И вполне работоспособное сердце при недостаточной подаче крови не в состоянии переводить в единицу времени достаточное количество крови в легкие для ее артериализации и в артерии для обеспечения надлежащего кровоснабжения органов и тканей. И при insufficientia cordis и при сосудистой (в только-что указанном смысле) ток крови замедлен, минутный объем крови уменьшен, ткани и органы получают в единицу времени недостаточное количество крови; но при insufficientia cordis кровь доставляется к сердцу в достаточном количестве, однако сердце не в состоянии переводить ее в артериальную систему в том количестве, в каком это необходимо. Кровь поэтому застаивается в вышележащих отделах кровеносной системы и в частности в венах большого круга. Вследствие этого венозное давление при сердечной недостаточности повышено. Но артериальное давление как правило при этом не понижается (см. ниже). При сосудистой недостаточности кровь задерживается в периферических сосудах и венозное и артериальное давление обязательно понижаются. В основе сосудистой недостаточности лежит понижение тонуса сократительных элементов сосудистых стенок во всей сосудистой системе или в том или ином ее большом отделе. В физиол. части статьи указано то особое значение, к-рое в отношении распределения крови принадлежит сосудистой области, иннервируемой чревным нервом,—области, соответствующей в значительной своей части системе воротной вены. Особое значение этой области и ее исключительная роль выступают в условиях пат. изменений сосудистого тонуса с особенной отчетливостью. На понижающие и повышающие тонус сосудов влияния этот отдел сосудистой системы реагирует как правило сильнее других, и благодаря его большой емкости уменьшение тонического сокращения его мускулатуры ведет к накоплению в нем значительной части крови и к соответствующему уменьшению притока крови к сердцу и следовательно к пониженному поступлению крови в артериальную систему, т. е. к тому же, к чему ведет и недостаточность сердечной деятельности. Но между недостаточностью К., вызываемой insufficientia cordis с одной стороны и недостаточностью К. вследствие сосудистой недостаточности—с другой есть существенная разница. При сердечной недостаточности в артериальную систему поступает в единицу времени недостаточное количество крови, но благодаря нормальной функции сосудистой системы артериальное давление удерживается на надлежащем уровне, и происходит целесообразное распределение этого недостаточного количества крови в смысле снабжения ею прежде всего наиболее важных для жизни органов—мозга и сердца. При сосудистой же недостаточности при поступлении в аорту недостаточного количества крови артериальное давление из-за той же сосудистой недостаточности не может быть удержано на необходимом уровне; поэтому рационального распределения крови нет, и от недостаточного кровоснабжения особенно страдают сердце и мозг. Благодаря этому к сосудистой недостаточности как правило присоединяются сердечная недостаточность и нарушение функций центральной нервной системы, особенно чувствительной ко всем нарушениям кровоснабжения. Этим различием в нарушении К. при сердечной и при сосудистой недостаточности объясняется между прочим тот факт, что и при тяжелой сердечной недостаточности сравнительно редко наблюдаются явления анемии мозга, тогда как при тяжелой сосудистой недостаточности, как мы ее наблюдаем в наиболее выраженной форме при *коляпсе* (см.), эти явления наблюдаются часто и могут доходить до потери сознания. Характерное при сосудистой недостаточности неудовлетворительное кровоснабжение мозга объясняет отчасти по всей вероятности и то, что при сосудистой недостаточности в отличие от сердечной б-ные предпочитают горизонтальное положение. Следует отметить еще особенно характерную для сосудистой недостаточности бледность покровов как проявление обеднения их кровью и малый и мягкий пульс как проявление недостаточного наполнения артериальной системы. То, что цианоз при сосудистой недостаточности по сравнению с сердечной выражен обычно значительно слабее, объясняется тем, что из двух факторов, определяющих цианотическую окраску покровов,—пониженного содержания в венозной крови O_2 и переполнения мелких вен покровов венозной кровью—при сосудистой недостаточности отпадает второй, имеющий повидимому наибольшее значение в происхождении цианоза. Менее выраженная и менее постоянная одышка при сосудистой недостаточности м. б. объясняется одновременным угнетением и вазомоторных и дыхательных центров. С точки зрения изложенного представления о патогенезе сосудистой недостаточности вполне понятно и то, что при соответствующих состояниях не наблюдается ни увеличения сердца, ни увеличения печени, ни переполнения поверхностных вен, ни вообще застойных явлений со стороны органов большого и малого круга кровообращения. К сожалению в отношении сосудистой недостаточности у людей почти не имеется никаких непосредственных более точных данных об изменении при ней тех главных величин, которые характеризуют К., т. е. минутного объема крови, скорости кругооборота крови, количества циркулирующей крови, погло-

щения O_2, resp. основного обмена, содержания в крови O_2 и CO_2, молочной к-ты и т. д. Даже в отношении венозного давления нет достаточных данных. Наши представления о сосудистой недостаточности при соответствующих пат. состояниях основаны только на указанных клин. ее проявлениях, на наблюдениях действия определенных средств, которые применяются для ее лечения, и наконец на экспериментальных наблюдениях. Последние заключаются 1) в наблюдении и анализе влияния на К. таких факторов, к-рые у людей вызывают картину сосудистой недостаточности, напр. бактерийных токсинов, или 2) в изучении аналогичных сосудистой недостаточности у людей пат. состояний у животных, вызываемых определенными веществами, напр. гистаминового и пептонного шока.

Картина сосудистой недостаточности наблюдается чаще всего при острых инфекционных заболеваниях. Ромбергу и его сотрудникам принадлежит заслуга экспериментального доказательства того, что бактерийные токсины путем угнетения функции вазомоторных центров вызывают понижение тонуса сосудистой мускулатуры, преимущественно сосудов брюшных внутренностей. Кроме сосудистой недостаточности центрального происхождения при инфекционных заболеваниях конечно и непосредственное повреждение сердечной мышцы теми же токсинами—важное и частое явление. Возможно и непосредственное угнетающее влияние тех же токсинов на сосудистую мускулатуру (Вальдман). Все же как правило в картине недостаточности К. при инфекционных заболеваниях доминируют проявления недостаточности вследствие угнетения вазомоторных центров, и соответственно этому при лечении этих состояний эффект получается преимущественно не от сердечных средств в узком смысле слова, т. е. от препаратов группы наперстянки, а от средств, действующих на вазомоторную нервную систему (см. *Коляпс*). Как выше уже указано, у нас почти нет наблюдений над изменением скорости тока крови при инфекционных заболеваниях у людей. Единственные данные Бьерлова (Bjërloew), Лильестранда и Грольмана указывают на возможность увеличения минутного объема крови в начальные фазы инфекционного процесса, но последний автор при вызванном впрыскиванием тифозного токсина лихорадочном состоянии вслед за первоначальным повышением минутного объема наблюдал (при продолжающемся повышении t°, усилении поглощения O_2 и учащении пульса) падение минутного объема и склонен этому последнему явлению придавать больше значения, принимая во внимание длительный характер большинства инфекционных лихорадочных состояний у человека. Этой точке зрения соответствуют наблюдения над изменением артериального давления при острых инфекционных заболеваниях, к-рые после первоначального подъема его обнаруживают в дальнейшем течении пропорционально тяжести состояния не только понижение среднего уровня артериального давления, но и значительное уменьшение пульсового давления (см. *Кровяное давление*). О патогенезе этих явлений дают особенно ясное представление экспериментальные наблюдения над так называемым гистаминовым и пептонным шоком.

Табл. 5. Гистаминовый шок.

Отношение к шоку	Кровяное давление: Артериальное	Кровяное давление: Венозное	Колич. крови, выбрасываемое сердцем: В 1 мин. в *см³*	Колич. крови, выбрасываемое сердцем: При каждом сокращении (в *см³*)
1-й опыт (собака в 18 *кг* весом)				
До шока . . .	175	13	2.800	25
Во время шока	65	3	650	10
2-й опыт (собака в 20 *кг* весом)				
До шока . . .	168	12	2.570	30
Во время шока	80	4	470	8

Табл. 6. Гистаминовый шок.

Отношение к шоку	Количество циркулирующей крови	Гемоглобин
1-й опыт (собака в 26 *кг* весом)		
До шока	1.333	87
Во время шока . . .	635	98
После шока	1.445	90
2-й опыт (собака в 14 *кг* весом)		
До шока	825	102
Во время шока . . .	380	109
После шока	880	—

Для этих состояний характерным является резкое падение артериального и венозного давления, сильное уменьшение минутного объема крови и общего объема циркулирующей крови. Из экспериментальных наблюдений над шоком заслуживает внимания выше уже упомянутое накопление при нем в крови под влиянием мышечной работы молочной к-ты в количествах, во много раз превышающих те, к-рые у тех же животных появляются в крови до шока под влиянием такой же работы. Это наблюдение доказывает, что нарушение кровоснабжения под влиянием сосудистой недостаточности по крайней мере в этом направлении вызывает совершенно такое же нарушение химизма обмена, как и сердечная недостаточность. Факт резкого уменьшения общего объема циркулирующей крови при экспериментальном шоке заставляет поставить вопрос о том, в каких сосудах вообще задерживается кровь при сосудистой недостаточности. Можно предположить соответствующее расширение капиляров и вен, т. к. емкость артерий едва ли достаточна, чтобы они даже при максимальном расширении могли вместить соответствующее количество крови. К капилярной и венозной системе несомненно относятся и те резервуары для

крови, которые наполняются при уменьшении объема циркулирующей крови. Вероятнее всего, что при сосудистой недостаточности происходит переполнение кровью именно этих резервуаров.

Во всяком случае несомненно, что все эти резервуары находятся под влиянием вазомоторной нервной системы, как показывает эффект таких средств, как адреналин, питуитрин, вдыхание CO_2 и др., которыми при экспериментальном шоке удается значительно увеличить объем циркулирующей крови (Eppinger). Существует представление, что недостаточность К., как мы ее наблюдаем при инфекционных заболеваниях, в наиболее выраженной форме при коляпсе, при нек-рых отравлениях есть результат первичного, независящего от вазомоторного центра расширения капиляров обширных областей сосудистой системы. Предполагают, что это расширение капиляров есть результат влияния на них веществ, аналогичных по действию гистамину. Такое расширение капиляров в области напр. брюшных внутренностей должно вызывать резкое уменьшение кровоснабжения других органов, в том числе и центральной нервной системы и вазомоторного центра в частности. Тогда вторично развивается вследствие нарушения кровоснабжения последнего парез сосудистой мускулатуры и преимущественно области чревного нерва. Вполне возможно, что подобный патогенез сосудистой недостаточности имеет место при нек-рых ее формах.

Согласно другой теории понижение сосудистого тонуса при нек-рых по крайней мере инфекц. заболеваниях есть результат понижения функции хромаффинной системы (надпочечников) вследствие поражения ее инфекционным началом, resp. токсинами. Действительно картина сосудистой недостаточности при инфекционных заболеваниях напоминает картину нарушения сердечно-сосудистой деятельности при Аддисоновой б-ни или после удаления надпочечников. Несомненно также, что адреналин можно рассматривать как гормон, имеющий специальное значение для функции органов К. Но действует этот гормон все-таки через симпат. нервную систему, раздражая окончания симпат. и в частности вазомоторных нервов или специальные образования, соединяющие эти нервные окончания с мышечными волокнами. Поэтому очень трудно решить, имеется ли угнетение центров вазомоторного нервного аппарата или недостаточность его функции вследствие недостаточности той эндокринной железы, к-рая вырабатывает гормон, стимулирующий преимущественно данный отдел вегетативной нервной системы. Первая гипотеза должна быть признана все же более вероятной.

Кроме недостаточности функции сосудов в отношении подачи крови к сердцу можно различать еще нарушение функции сосудистой системы в отношении распределения крови в организме. Примером может служить нарушение функции сосудистой системы при мышечной работе в виде ненаступления необходимого для усиления кровоснабжения работающей мускулатуры расширения кровеносных сосудов или даже наступления сужения вместо расширения. Подобное явление хорошо известно в пределах ограниченных сосудистых областей, т. е. как явление местное, напр. при т. н. перемежающейся хромоте (claudicatio intermittens). Подобные местные явления можно наблюдать и при применении различных раздражений у лиц с ненормальным состоянием вазомоторного нервного аппарата, напр. сужение сосудов при применении таких термических раздражений, к-рые как правило вызывают расширение, и наоборот. Плетисмографическое исследование Вебера дает нек-рое представление о подобных парадоксальных реакциях в обширных сосудистых областях, в частности о вышеупомянутом сужении сосудов мышц, наступающем вместо расширения их при работе под влиянием угнетения вазомоторных центров утомлением, отравлениями, инфекцией и т. д. Вполне вероятно, что именно таким нарушением функции вазомоторных центров объясняется недостаточность К., наблюдающаяся в результате перенесенных инфекционных б-ней, б-ней обмена веществ и т. п. и в особенности при нек-рых т. н. вазомоторных неврозах и проявляющаяся быстро наступающим мышечным или псих. утомлением и вытекающим отсюда понижением работоспособности. Вазомоторные центры повидимому реагируют вообще на переутомление и др. вредные воздействия (в известной по крайней мере фазе) не столько ослаблением своей функции, сколько извращением своих реакций в смысле наступления на определенные раздражения реакций, противоположных нормальным. Недостаточность К. вследствие нарушения сосудистой системы в смысле неправильного распределения крови изучена еще далеко не достаточно, но имеет повидимому существенное практическое значение.

Нарушения К. в связи с пат. состояниями других органов. Все указанные выше виды недостаточности К. являются следствием поражения тех или иных частей всего аппарата К. К этому аппарату относятся не только само сердце и сосуды, но и весь сложный нервный аппарат, выполняющий значительную часть функции направления работы системы К. в зависимости от требования органов и тканей. Но помимо пат. изменений К. вследствие пат. воздействий на самый аппарат К. существуют изменения его работы, к-рые являются следствием пат. изменений всевозможных функций организма и в особенности тех, к-рые с системой кровообращения связаны функционально теснее всего. Из органов, функционально неразрывно связанных с аппаратом кровообращения, на первое место следует поставить аппарат дыхания, тем более что дыхательный механический прибор, грудная клетка с дыхательной мускулатурой, есть одновременно и добавочный двигатель К. Нарушения его функции (наприм. вследствие эмфиземы легких) поэтому ведут сперва к компенсаторному усилению работы соответствующих отделов аппарата К., в частности правого сердца, а затем путем переутомления и к

недостаточности кровообращения. Особенно интересна тесная фнкц. связь между кровеносной системой и кровью. Недостаточность К. и в частности недостаточная артериализация крови, напр. вследствие врожденных пороков сердца, ведет при известных условиях к увеличению колич. переносчиков кислорода в единице объема крови, т. е. к полицитемии, к-рую при этих условиях следует рассматривать как изменение, компенсирующее замедление К. Наоборот, обеднение крови гемоглобином, как мы его имеем при различных формах анемий, вызывает как правило компенсаторное ускорение тока крови, т. е. повышение работы органов К. Уже сравнительно многочисленными исследованиями установлено повышение минутного объема крови при тяжелых анемиях (Plesch и др.); Лаутер и сотрудники нашли повышение до 9—10 *л* вместо 4,2 *л* при норме. Мясников и Тетельбаум определили гистаминовым методом ускорение тока крови до 12 сек. вместо нормальных 22,2 сек. При неблагоприятных условиях тяжелая анемия вызывает недостаточность К. и путем переутомления сердца и путем нарушения его питания. Степень кровоснабжения органов и тканей и следовательно и работа аппарата К. определяется потребностью в O_2, в газовом обмене вообще и в питании. Это вытекает особенно отчетливо из приспособления К. к мышечной работе и работе органов вообще (см. физиол. часть). Соответственно этому и пат. изменения обмена веществ вызывают соответствующие изменения К. Наглядным примером может служить увеличение минутного объема крови и быстроты круговорота крови при гипертиреозе и противоположные изменения при гипотиреозе. Мясников и Тетельбаум в случае Базедова б-ни на высоте заболевания определили скорость тока крови в 15 сек. (норма 22,2 сек.), а после улучшения — в 21 сек., при микседеме, наоборот, на высоте заболевания — 34 сек., после лечения тиреоидином—27 сек. Параллельно с ускорением К. при гипертиреозе, как при усилении функции К. вообще, наблюдается увеличение объема циркулирующей крови. При гипотиреозе, наоборот, он уменьшен (Wislicki). Необходимо впрочем отметить, что для ускорения тока крови при гипертиреозе существует и другое объяснение: параллельное усиливающее действие избытка гормона щитовидной железы (или измененного гормона) и на объем веществ и на функцию (Lauter, Determann). Во всяком случае и здесь усиленная работа органов К. в более тяжелых случаях переходит в недостаточность их работы.

В предыдущем недостаточности К. вследствие insufficientia cordis как бы противопоставлялась таковая вследствие сосудистой недостаточности. Такое противопоставление необходимо с целью уяснения патогенеза и проявлений каждой формы в отдельности. Но не следует упускать из вида, что обе эти формы в действительности конечно сочетаются в той или иной пропорции чрезвычайно часто. Это сочетание сердечной и сосудистой недостаточности есть или результат того, что одна вызывает другую (напр. сосудистая недостаточность как правило вызывает путем ухудшения кровоснабжения сердечной мышцы и недостаточность сердца), или одно и то же воздействие вызывает пат. изменение и сердца, и сосудов, и вазомоторного аппарата. Такими вредными воздействиями, к-рые поражают часто все части аппарата К., является большинство инфекционных заболеваний. Очень часты и сочетания нескольких вредных влияний, из к-рых одни действуют на сердце, другие на сосудистую систему. Хорошо известны напр. те тяжелые последствия, которые дает сочетание клапанного порока сердца, находящегося на границе декомпенсации, с той или иной острой или хроническ. инфекцией. Здесь можно думать о влиянии инфекции и на сердечную мышцу и на сосудистую систему. В результате получается самое невыгодное для К. сочетание и сердечной и сосудистой недостаточности. Вообще необходимо особо подчеркнуть, что как раз в условиях патологии особенно ярко выступает единство всего аппарата К. как в смысле компенсации недостаточности функции одной его части усилением функции другой, так и в смысле нарушения функции одной части вследствие недостаточности другой.

Профессиональные б-ни органов кровообращения, статистика б-ней органов кровобращения, см. *Сердечно-сосудистая система.*

Лит.: Вальдман В., Тонус сосудов и периферическое кровообращение, Л., 1928; Гарвей В., Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных, М.—Л., 1927; Рубель А., Лекции по клинической патологии внутренних болезней, в. 1—Болезни органов кровообращения, Л., 1927; Снаппер И., Расстройства кровообращения, Л., 1927; Фохт А., Патология сердца, М., 1920; Aubertin, Maladies de l'appareil circulatoire, P., 1930; Blumgart H. a. Weiss S., Clinical studies on velocity of blood flow, J. of clin. invest., v. IV—VII, 1927—1929; Ebbecke U., Die Gefässreaktionen, Erg. d. Physiol., B. XXII, 1923; Eppinger H., Kisch F. u. Schwarz H., Das Versagen des Kreislaufs, B., 1927; Handbuch d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, T. 1—2—Blutzirkulation, B., 1926—27 (лит.); Hess W., Die Regulierung des peripheren Blutkreislaufs, Erg. d. inn. Med., B. XXIII, 1923; Hoffman A., Krankheiten der Kreislauforgane, Lpz., 1923; Kisch Fr. u. Schwarz H., Das Herzschlagvolumen u. die Methodik seiner Bestimmung, Erg. der inn. Med., B. XXVII, 1925; Krogh A., Anatomie u. Physiologie der Kapillaren, 2. Aufl., B., 1929 (рус. изд.—М., 1927); Külbs F., Erkrankungen der Kreislauforgane (Hndb. d. inn. Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. II, T. 2, B., печ.); Laubry Ch., Leçons de séméiologie cardiovasculaire, P., 1924; Romberg E., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens u. der Blutgefässe, Stuttgart, 1925; Tigerstedt R., Physiologie des Kreislaufs, B. I—IV, Lpz., 1921—23; Traité de pathologie médicale, sous la dir. de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix, v. IV, fasc. 1-2—Appareil circulatoire, P., 1926; Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Kreislaufforschung, I Tagung zu Köln 1928, hrsg. v. B. Kisch, Dresden—Lpz., 1928.

Периодические издания. — Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, Paris, с 1908; Heart. A journal for the study of circulation, London, с 1909; Zeitschrift für Kreislaufforschung, Dresden—Leipzig, с 1908.

Г. Ланг.

КРОВООСТАНАВЛИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА, haemostatica, haemostyptica, весьма большая группа разнообразных веществ, действие которых остается невыясненным до наст. времени. К. с. подразделяются на 1) местные или наружные, действующие лишь при нанесении их непосредственно на кровоточащую поверхность, и 2) общие или внут-

ренние, имеющие целью вызвать сокращение сосудов или повышение свертываемости крови во всем организме. — К местным К. с. принадлежат нек-рые соли тяжелых металлов и дубильные вещества. Чаще всего из них применяется хлорное железо, используемое для остановки кровотечения на поверхности кожи и из слизистых носа, полости рта, матки и прямой кишки. 30%-ный раствор Fe_2Cl_6 способствует свертыванию крови и поверхностных слоев ткани, вследствие чего образуется плотный струп, отпадающий через несколько дней при явлениях нагноения. Присущее этому средству прижигающее действие менее выражено в его препаратах: ферропирине и Gossypium haemostaticum. Из других солей тяжелых металлов употребляют марганцовокислый калий, азотнокислое серебро, уксуснокислый свинец. При кровотечениях из слизистых применяются кроме того вяжущие вещества (танин и др.) либо в растворах (спринцования, клизмы), либо в порошке (вдувание порошка в нос при носовых кровотечениях). При кишечных кровотечениях назначаются препараты, к-рые не изменяются при прохождении через желудок (танальбин, таниген). В наст. время эти средства должны быть оставлены, т. к. 1) они мало надежны как кровоостанавливающие, 2) нек-рые из них, напр. хлорное железо, танин, задерживают регенерацию ткани и мешают заживлению раны. Нек-рые авторы применяют супраренин, оказывающий сосудосуживающее действие: к кровоточащей поверхности прикладывают тампон, смоченный раствором (1 : 1.000) адреналина. Для остановки значительных кровотечений этот препарат непригоден в виду кратковременности его действия и наступающего вслед за этим реактивного расширения сосудов (см. также *Адреналин*). К перекиси водорода (Perhydrol) прибегают чаще всего при кровотечении из слизистых носа и полости рта. H_2O_2 разлагается на $H_2O + O$, кровь при этом пенится, взбивается и свертывается. Этот способ применяется широко, но тем не менее редко с успехом. Более надежным местным средством при кровотечениях являются гипертонические растворы глюкозы, NaCl. Салфетка, смоченная в 10%-ном растворе NaCl и 20—25%-ном растворе глюкозы, прикладывается к кровоточащей поверхности и дает довольно быструю остановку кровотечения. В клинике Бурденко во время мозговых операций с успехом применяется обливание кровоточащей поверхности 10%-ным раствором NaCl из резинового баллона. Действие этого средства объясняется тем, что гипертонический раствор вызывает приток на поверхность раны тканевого сока, к-рый как известно обладает способностью значительно повышать свертываемость крови. Лучшими местными К. с. считаются кровь другого человека, кровь, сыворотка животных, экстракты тканей, паренхиматозная, мышечная ткань, сальник. Тампоны, смоченные в крови или в нормальной сыворотке, прикладываются к ране и вызывают немедленную остановку кровотечения даже у гемофиликов (Фрейдберг). Если нет под руками нормальной сыворотки, то можно для этой цели воспользоваться любой леч. сывороткой. Прекрасный результат получается при введении сыворотки шприцем непосредственно в небольшую кровоточащую полость и при тампонаде носа или кровоточащей луночки после экстракции зуба марлей, смоченной в сыворотке. Можно пользоваться и высушенной лошадиной сывороткой, к-рая имеется в продаже под названием коагулезы. Коагулен (Kocher-Fonio), представляющий собой вытяжку из тромбоцитов, обладает сильной кровоостанавливающей способностью при местном применении. Хороший эффект можно получить, прикладывая к ране тканевые соки животного происхождения (Schloessmann). Тканевые соки добываются из иссеченных человеческих зобов и из паренхиматозных органов животных (легкие, селезенка). К этой же категории относятся Clauden, добываемый из легких кроликов, легочный экстракт Лычковского и др. Хорошее местное кровоостанавливающее действие оказывают человеческие ткани, свободно пересаженные на кровоточащее место и взятые от того же б-ного. С этой целью применяются: 1) Мышцы; действие этого средства давно известно. 2) Сальник; действие его аналогично мышечной ткани; применяется гл. обр. при кровотечении из паренхиматозных органов брюшной полости—печени, селезенки. 3) Фасция, жировая ткань и др. Лучшим местным кровоостанавливающим средством является *вивокол* (см.). Кровяная плазма, полученная от животного, смешивается с лимоннокислым натрием для избежания свертываемости и активируется хлористым кальцием. На 1.000 *см*^{3} крови прибавляется 35 *г* 10%-ного раствора Natr. citricum; активирующим является 4,5%-ный раствор хлористого кальция, которого добавляется $^1/_{20}$ объема взятой плазмы (Лебеденко, Черепнина). К каждому флакону вивокола прилагается ампула активатора, количественные взаимоотношения к-рых строго рассчитаны. Препарат готовится ex tempore. При этом флакон с вивоколом взбалтывается до полного исчезновения свертков и только тогда смешивается с активатором. Через несколько минут после активирования плазма становится клейкой и тягучей, застывая в плотную массу. Способы применения: 1) наливание или накапывание на кровоточащее место; 2) инъекция в глубину кровоточащего места и вокруг него; 3) заполнение небольших кровоточащих раневых полостей; 4) намазывание линий швов, наложенных на паренхиматозные органы.

Внутренние, или общие К. с. подразделяются на средства, 1) вызывающие сокращение сосудов и 2) повышающие свертываемость крови. К первой группе относятся Sol. Adrenalini (1 : 1.000)—0,5 под кожу и 20—30 капель per os 3 раза в день; Histamin (1 : 25.000). Успех от применения этих средств весьма сомнителен. Препараты Secal. cornut. (Ergotin), Hydrastis canadensis, вызывающие сокращение сосудов матки, дают хороший результат при маточных кровотечениях, но пожалуй бесполезны при кровотечениях из других орга-

нов.—Средства, повышающие свертываемость крови. Желатина — телячий костный клей — будто бы повышает свертываемость крови; охотно применялась старыми авторами, дававшими ее per os, per rectum и подкожно. Средство мало надежное, в наст. время почти не применяется.—Препараты кальция. Ни одно из средств не применяется так широко при кровотечениях, как кальций (Calc. chlor., Calc. lactic., Calc. acetic.). Вводится кальций per os, per rectum и в вену. Введение кальция в вену должно сопровождаться большими предосторожностями, чтобы раствор не попал в подкожную клетчатку, т. к. он вызывает при этом некроз ткани. В подобных случаях Кузнецов рекомендует введение 10,0 стерильного раствора 25%-ного сернокислого натрия. Дозировка кальция: per os—1,0—8,0, per rectum—3,0—6,0 pro dosi, 3 раза в день; внутривенно—0,1—0,25. Кальций является излюбленным средством, потому что наличие его является необходимой предпосылкой в процессе свертывания крови и избыток его в кровяном русле должен будто бы повысить свертываемость. На самом деле это далеко не так, т. к. введенный даже в вену кальций не удерживается в крови; кроме того следует указать, что небольшие дозы кальция не оказывают никакого влияния на свертываемость крови, а большие вызывают иногда отрицательную фазу, сопровождающуюся понижением свертываемости (Фрейдберг).—Повышение свертываемости крови достигается также введением в вену гипертонического раствора NaCl и глюкозы, но эффект от этих средств кратковременный и так же сомнителен, как при инъекции кальция (доза: 10,0 10% NaCl или 20% глюкозы).—Extractum fluidum Polygoni hydropiperis, жидкая вытяжка водяного перца, предложенная Кравковым. Доза—30—40 кап., 3 раза в день per os. Успех от этого лечения получался при легочных и маточных кровотечениях (Каминская) и при желудочных (Гессе).—Хороший результат получен многими авторами, применявшими патентованное средство Nateina, представляющее собой совокупность разного рода витаминов. Повышение свертываемости на несколько часов и остановка кровотечения получается иногда при рентгенизации селезенки небольшими дозами (4 *h*) (Stephan). Далее следует парентеральное введение разного рода белковых веществ: 1) Нольф, Плюмье (Nolf, Plumier) видели хороший результат, применяя Pepton Witte. 2) Впрыскивание внутримышечно 5—10 *см*³ молока повышает свертываемость на короткий срок (4—8 часов); абсолютно надежным средством его считать нельзя. 3) Аутогемотерапия; помогает редко. 4) Чаще и с бо́льшим успехом применяется человеческая и лошадиная кровь или нормальные сыворотки, к-рые вводятся под кожу и внутримышечно; небольшие дозы 5—15 *см*³ не дают повышения свертываемости крови. Рекомендуется вводить не менее 30,0—40,0 взрослому человеку. При повторном введении нужно помнить об анафилаксии. Применяя все эти белковые вещества, надо иметь в виду, что непосредственно после их введения может наступить отрицательная фаза, сопровождающаяся понижением свертываемости крови и продолжающаяся от нескольких часов до нескольких дней. Это обстоятельство может привести к усилению кровотечения. Отсюда следует, что все эти средства не всегда пригодны на случай острого кровотечения, но могут применяться с успехом с профилактической целью, напр. перед операцией у желтушных, у септических б-ных, при геморагических диатезах. Необходимо только при этом убедиться в исчезновении отрицательной фазы путем проверки свертываемости крови.—Наилучшим и вполне надежным средством надо считать переливание цельной или цитратной крови. Доза—от 150,0 до 300,0. Повышение свертываемости наступает сейчас же после переливания. Отрицательная фаза, если и бывает, то наблюдается через 2—3 суток, т. е. через срок, вполне достаточный для образования сгустка. Объясняется это тем, что перелитая кровь действует в течение первых двух суток как раствор тромбокиназы, к-рый постепенно исчезает из кровяного русла, а затем уже как белок, т. к. сначала дает понижение свертываемости, сменяющееся через несколько дней повышенной свертываемостью. Переливание крови рекомендуется при кровотечениях у желтушных, у септических б-ных, при геморагич. диатезах, при кровотечениях из жел.-киш. тракта.—Из всего вышесказанного следует, что при кровотечениях из кожи и слизистых лучше всего применять компрессы, смоченные вивоколом, кровью, сывороткой; впрыскивать ее в кровоточащие небольшие полости; при внутренних кровотечениях следует переливать кровь. Техника переливания в последнее время упрощена, определение групп доступно всякому врачу, и потому данная операция может производиться в любых условиях.

Лит.: Fonio A., Über Koagulenverbandstoff, Deutsch. med. Wochenschr., 1911, № 163; Scheffler, Les hémostatiques, Jour. de méd. de Paris, v. XXVI, 1914; Weil P., Remarques physiologiques sur les médicaments hémostatiques, Bull. de l'Acad. de méd., v. LXXXV, 1921. **С. Фрейдберг.**

«КРОВООЧИСТИТЕЛЬНЫЕ КАПЛИ», Guttae haemocatharticae, Tinctura haemocathartica, средства, действие которых определялось предположением, что причиной болезней является «дурная кровь», удаление вредных элементов коей возможно путем усиления мочеотделения и испражнения. В состав К. к. входили бальзамы (терпентин), эфирные масла (можжевеловое, укропное, сассафрасное и мн. др.), проносные (ялапа, скаммоний, сабур) и другие смолы (бакаутовая) и т. п. В наст. время под названием К. к. обычно готовят Tinctura Lignorum или Tinctura Pini compos.—настойку на бальзамических материалах (молодые сосновые шишки, бакаутовые и сассафрасные стружки, можжевеловые ягоды и др.) или спиртовый раствор соответствующих смол и масел. Кровоочистительные капли относятся к средствам, применяемым на основании предрассудков, и поэтому должны быть исключены из употребления.

КРОВОПУСКАНИЕ, искусственное быстрое удаление из кровеносной системы значительных количеств крови при помощи венесекции, венепункции, артериотомии или пункции артерий. С терап. целью обычно производится К. в 200—500 *см*³ крови. Однако нек-рые авторы применяют повторные малые К. с промежутками в 3—7 дней, другие же в острых случаях прибегают к очень большим однократным К.—до 1 *л*.—История. Кровопускание является древнейшим терап. мероприятием, от к-рого практическая медицина не отказывалась на всем протяжении ее развития. Однако интерес к этому методу, равно как широта показаний к его применению, колебались в весьма значительных пределах. В этом смысле история К. и его обоснования как бы отражали в себе большинство этапов развития терап. мысли, resp. всей медицины. В греческой и арабской медицине можно найти указания на чрезвычайно широкие показания к К., являвшемуся пожалуй главным из немногих лечебных мероприятий врачей той эпохи. Имеются сведения о применении кровопускания Полидарием, сыном Эскулапа, в 1184 г. до хр. э. Не менее широко пользовались кровопусканием и в средние века и даже в начале расцвета современной медицины (конец 18 и начало 19 века). Сиденгем (Sydenham) и затем Рокитанский (Rokitansky) также широко рекомендовали кровопускание, так как полагали, что при помощи кровопускания удаляются из организма те ядовитые вещества (materia peccans древних авторов), которые и являются причиной страдания, в особенности при острых заболеваниях. Во второй половине 19 века во многих передовых клиниках Западной Европы (Nothnagel, Gerhardt) и в России (Боткин) возникла естественная реакция против безраздельного «вампиризма», тем более что господствовавшее тогда локалистическое понимание сущности б-ней — органопатология Вирхова, а также последующая бактериол. эра поставили под сомнение терап. смысл К.: казалось, что нет и не может быть научного обоснования этому грубо эмпирическому, «не физиологическому» методу. Лишь в начале 20 в. в связи с развитием пат. физиологии и применением в клинике данных эксперимента действие К. получило нек-рое научное обоснование, и были более точно очерчены показания к его применению. Этому способствовал также возврат клиники на путь усиленного изучения организма как целого и исключительное внимание, уделявшееся в последние годы транспортной роли крови и кровеносной системы в промежуточном обмене.

Механизм действия К. Действие, оказываемое К., не может быть рассматриваемо только чисто гидродинамически как удаление из замкнутой кровеносной системы определенного количества жидкости. Поскольку кровь включает продукты жизнедеятельности всех органов и тканей, постольку удаление значительных количеств ее ($^1/_{10}$—$^1/_{20}$ общей массы циркулирующей крови) влечет за собой последующую реакцию в виде усиленных явлений обмена между кровью и лимфой с одной стороны и тканями—с другой. При К. следует т. о. различать действие К. на кровообращение, в частности на кровяное давление (артериальное, венозное и капилярное), и действие на промежуточный обмен. В кровеносной системе острое искусственное удаление значительных количеств циркулирующей крови из венозного русла влечет за собой падение венозного давления на 10—20% исходной величины, что ведет к увеличению разности между арт. и венозным давлениями, resp. между высотой давления в левом желудочке и правом предсердии. Подобный эффект от К. является моментом, безусловно способствующим кровообращению, что в свою очередь благоприятно отражается и на величине систолического объема и на силе сердечного сокращения. Естественно, что подобное механическое действие К. представляется терапевтически наиболее ценным в случаях сердечно-сосудистой недостаточности (см. ниже клин. показания). Наблюдаемое после К. падение венозного давления сказывается вскоре (спустя несколько минут) также падением величины артериального кровяного давления. Снижение кровяного давления держится в обычных условиях в течение 2—8 часов, после чего кровяное давление возвращается к исходной величине. В пат. условиях, в особенности при гипертонии, можно наблюдать как более длительное снижение арт. давления (при эссенциальных формах гипертонии), так и, наоборот, чрезвычайно кратковременный эффект ($^1/_2$—2 часа) (в финальных стадиях артериолосклероза). У нормальных людей падение кровяного давления значительно меньше, нежели в случаях патологических. Оно равно 8—10 *мм* ртути и колеблется т. о. в пределах 6—8% исходной величины; у б-ных же нередко отмечается падение арт. давления на 20—30% исходного. Это относится в особенности к величине максимального давления.

Наряду с изменением кровяного давления К. влечет за собой ряд значительных сдвигов в хим. и морфол. составе крови. Изменения эти возникают разумеется не в самой крови, а в результате обусловленного К. нарушения равновесия в чрезвычайно лябильной системе — гемолимфатический аппарат — ткани — выделительные органы — и ускоренного обмена между кровью и тканями. Первым и наиболее постоянным следствием К. следует признать разжижение крови — гидремию. Она обусловлена притоком в кровь из тканей значительных количеств воды (до 15% исходного количества). Притекающая вода способствует восстановлению нормального объема крови. Однако в наст. время мы знаем, что количество циркулирующей крови может при надобности увеличиваться и за счет кровяных депо (см. *Кровообращение*). Далее типичный эффект от К. наступает уже при удалении у человека 50—100 *см*³ крови, степень же гидремии отнюдь не пропорциональна количеству выпущенной крови. Все это свидетельствует о том, что физиол. сущность гидремической реакции следует искать в других моментах, в наст. время еще не выяснен-

ных. Местом перехода воды из ткани в кровь служат несомненно капиляры. Однако до сих пор остаются не вполне ясными те механизмы, к-рые влекут за собой описанный быстрый приток воды в кровь после К. Несмотря на гидремию после К. кровь все же довольно стойко сохраняет постоянство своего осмотического давления. Объясняется это повидимому закономерно наблюдающейся после К. гиперхлоремией, т. е. повышенным содержанием NaCl в крови (рис. 2). Усиленное поступление из тканей NaCl и многих нормальных и патологич. продуктов обмена веществ (мочевина, мочевая

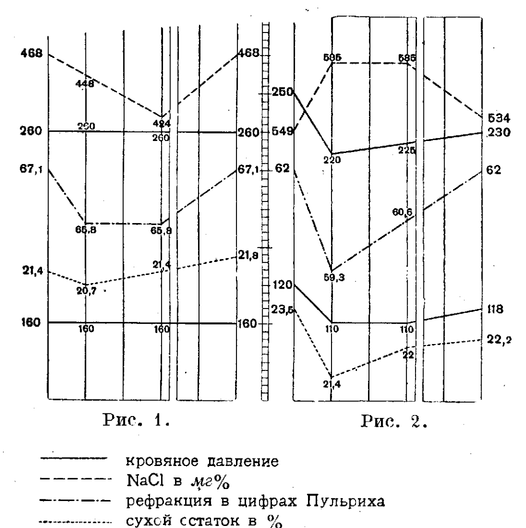


Рис. 1 и 2. Изменения химического состава крови после кровопускания. 1 — обычная реакция. 2—аномальная реакция при нефросклерозе (наблюдение Вовси, Багон и Ициксон).

к-та, индикан, анионы), а также введенных парентерально красок, свидетельствует о глубоком воздействии кровопускания на обмен и дает известное указание, в каком направлении придется искать объяснения терап. эффекту от К. Так, Эндрес (Endres) наблюдал увеличение количества остаточного азота (RN) в крови после К. на 20% исходного; Бауер (Bauer) описал значительную гиперазотурию и повышение содержания мочевой к-ты в моче.—К. оказывает также определенное влияние на физ.-хим. свойства крови. Вязкость крови, равно как и время ее свертывания, значительно уменьшаются (на 10—30% исходного). Клейн и Ришави (Klein, Rischawy) отмечали падение щелочного запаса на 10—12 Vol. % CO_2. Фейль (Veil) наблюдал появление фенолсульфонфталеина в моче после К. спустя сутки после произведенной пробы Роунтри (Rowntree) на выделение, выпавшей отрицательно, а Нусбаум (Nussbaum) видел у собаки после К. усиление в 25 раз выделения с мочой индигокармина. Все перечисленные хим. изменения в крови после К. носят преходящий характер, и в течение 1—2 суток состав крови у людей в норме возвращается к исходному. Необходимо однако отметить, что сдвиги в хим. составе крови более постоянны и устойчивы, нежели наблюдающиеся после К. колебания кровяного давления. К. оказывает также влияние на органы кроветворения. В периферической крови это влияние сказывается лейкоцитозом и появлением ядросодержащих эритроцитов. Некоторые авторы наблюдали понижение количества Hb без изменения количества эйтроцитов, что они склонны приписать поступлению в кровь большого количества молодых эритроцитов (раздражение костного мозга).

Наряду с объективными результатами К. б-ные, в особенности гипертоники, как правило отмечают целый ряд благоприятных субъективных ощущений, как-то: исчезновение головных болей и чувства давления в голове и за грудиной, парестезий в конечностях, а также общее ощущение бодрости и свежести. В острых случаях уменьшаются одышка и цианоз (при пневмонии и декомпенсации), проясняется сознание (при уремии, отравлении ядовитыми газами). — В пат. случаях часто отмечаются и атипичные результаты кровопускания. Так, при уремиях и при артериолосклерозах почек часто не отмечается вовсе сдвига величины кровяного давления или же он бывает весьма кратковременным. В этих случаях отсутствует также характерная гиперхлоремия после К. (Вовси, Багон и Ициксон) (рис. 1). Интересно отметить, что и клинически у этих больных не наблюдается ясно выраженного улучшения состояния после К. В ряде случаев, наоборот, отмечается длительная (торпидная) реакция на К., сказывающаяся замедленным возвращением к норме как кровяного давления, так и хим. состава крови (удлинение фазы гидремии). Чаще всего эти отклонения обусловлены повидимому потерей сосудистыми стенками их нормального тонуса и структурными изменениями в них, благодаря чему сосуды теряют свою способность к быстрому приспособлению в новых условиях, в частности после К.

К. является одним из ценнейших терап. средств, унаследованных современной медициной от ее основоположников. Показания к применению К. приобретают научное обоснование благодаря новейшим физиол. данным о механизме его действия. Ценность кровопускания, равно как и широта его применения, отнюдь не должны умаляться тем, что многие представители современной медицины, проникнутые витализмом и мистицизмом, хотят видеть в нем непознаваемое «средство к обновлению организма», другими словами хотят вернуть представление о К. назад к галеновскому учению об удалении из организма materia peccans (Aschner).—Исходя из действия К. на кровяное давление, кроветворение и обмен веществ, можно установить несколько групп показаний к К. 1. Повышения венозного давления при сердечно-сосуд. недостаточности в связи с пороками сердца, пневмонией, эмфиземой легких. Симптомами, показующими К., являются при этом резкий цианоз, отек легкого, «положительный» венный пульс и др. симптомы сильно выраженного застоя. 2. Арт. гипер-

тонии различного происхождения; особенно благоприятный эффект наблюдается в случаях с начальным артериолосклерозом, где изменения в сосудах еще не привели к полной потере ими способности к приспособлению. В подобных случаях показаны систематические повторные К. в 200—400 *см*³ крови с промежутками в 1—2 мес. в зависимости от субъективных и объективных клин. данных. Подобное лечение имеет также профилактическое значение в смысле предупреждения часто наблюдающихся инсультов у подобных больных. По вопросу о показаниях к К. после апоплектического инсульта не существует единства взглядов. В остром периоде после инсульта колебания давления, наблюдающиеся после К. по мнению ряда авторов едва ли желательны, почему многие воздерживаются в этом периоде от К. (См. также *Апоплексия.*) 3. Уремические и преуремические состояния как эклямптич., так и азотемич. Патогенез этих состояний не может считаться вполне выясненным, однако общепризнанный клин. опыт и приведенные данные об усиленном поступлении после К. из тканей азотистых продуктов обмена и NaCl являются достаточными для обоснования К. при уремии (подробнее см. *Уремия*). 4. При эклямпсии беременных К. оказывает также весьма благоприятный эффект, причем многие настаивают на обильном К. при этом страдании (до 1 *л*, Zweifel). 5. Полицитемии обнаруживают значительное улучшение после К., поскольку оно является одним из немногих средств к понижению вязкости крови, чрезвычайно повышенной при этом заболевании. 6. Отравления ядовитыми газами (светительным, окисью углерода). В этих случаях К. наряду с введением физиол. растворов способствует более быстрому удалению газообразных ядов из организма.—О технике К.—см. *Венесекция.*

Лит.: Вовси М., Багон Н. и Ициксон И., О механизме действия кровопускания на промежуточный водно-солевой обмен, Мед.-биол. журн., вып. 6, 1929; Aschner B., Die Krise der Medizin, Wien, 1929; Strubell O., Der Aderlass, eine monographische Studie, B., 1905; Veil W. H., Der gegenwärtige Stand der Aderlassfrage, Erg. der inn. Med. u. Kinderheilk., B. XV, 1917 (лит.); Bürger M., Physiol. Grundlagen, Indikationen u. Wirkungen d. Aderlasses, Klin. Wochenschr., 1925, № 26. **М. Вовси.**

КРОВОСМЕШЕНИЕ, инцест, термин для обозначения половой связи между близкими родственниками, запрещаемой законом. В прежнее время очень много говорили о вреде К. для потомства; самые тяжелые б-ни (калеки, идиоты, глухонемые, душевнобольные, слепые) у потомства считались следствием родственных браков родителей; говорилось о «вырождении» потомства вследствие К. родителей. Как доказательство правильности такого мнения приводили: 1) с древних времен вошедшее в законодательство многих народов запрещение родственных браков, стало-быть исторически в опыте народов сложившееся мнение о вреде таких браков; 2) большой процент родственных браков среди тяжелых хрон. б-ных.

Убеждение, что К. якобы ведет к вырождению потомства, отразилось у большинства народов в обычаях и законодательствах, касающихся брака. Еще в древности К. запрещалось законом Ману (индусы), Моисея (более толерантные запрещения) и у германцев до принятия ими христианства. Взгляд древних греков на К. как на квалифицированное преступление сказался в мифе об Эдипе. С другой стороны нужно отметить, что в древности не всюду запрещались родственные браки: многие древние культурные народы не знали такого запрещения, а у нек-рых родственные браки были в обычае для поддержания качества знатных родов; у египтян, персов, в Перу, у мексиканских индейцев и у мн. др. не запрещались не только браки братьев и сестер, но браки отца и дочери, матери и сына. У египетских фараонов часто имели место родственные браки. В династии Птоломеев в течение 13 поколений заключались браки между братьями и сестрами; знаменитая Клеопатра происходила от брака брата и сестры. Инки Перу в течение 14 поколений заключали браки между братьями и сестрами, и «вырождения» не наступало.

Современные данные биологии и генетики заставляют скептически относиться к традиционно строгим взглядам на К. Кинг (King) в течение 25 поколений спаривал крыс от одной и той же пары, получив 25.000 крыс, и не видел никакого вырождения. Кастль (Castle) разводил Drosophila в течение 59 поколений в самом тесном родстве безо всяких вредных последствий. В отношении растений и животных можно считать установленным, что *инбридинг* (см.) вредного действия на потомство не оказывает. В медицине приводятся различные данные о влиянии родственных браков на потомство; напр. Ленц (Lenz) при глухонемоте находит до 7% родственных браков родителей глухонемых, а Буден (Boudin)—даже 28%; при retinitis pigmentosa процент родственных браков доходит до 27. Майе (Mayet) исследовал в этом отношении 16.416 душевнобольных в психиатрических заведениях Пруссии, причем разделил всех душевнобольных на имеющих наследственное отягощение и не имеющих такового и сравнил цифры родственных браков у них с цифрой родственных браков во всем населении Пруссии. В населении Пруссии родственные браки встречаются в 6,47%. У душевнобольных без наследственного отягощения родственные браки встретились в 3%, у эпилептиков—в 2,9%, у идиотов—в 11,5%; при наследственном отягощении при душевных б-нях—в 14,2%, при эпилепсии—в 11,7%, при идиотизме—в 21,6%. Майе пришел к заключению, что К. вообще играет очень малую роль в происхождении б-ни (из 16.416 душевнобольных только 237 оказались происходящими от родственных браков, а всего в Пруссии имеется до 2 млн. лиц, происходящих от таких браков).

В наст. время благодаря знанию законов наследственности (см. *Менделизм*, *Генетика*) стало ясным, что если в семье имеются задатки какой-либо б-ни в скрытом рецессивном состоянии, то при родственных браках создается возможность перехода их в гомозиготное состояние, возможность выявления б-ни. При сравнительной редкости данных

задатков вообще, в населении эти б-ни естественно проявляются гл. обр. при родственных браках, т. к. в иных случаях встреча двух рецессивных гетерозигот с данным признаком редко возможна. «Частота родственных браков у родителей ожидается тем чаще, чем реже встречается данный рецессивный признак в населении» (Ленц).

Римское право различало: 1) incestus juris gentium (половая связь между родственниками по восходящей и нисходящей линии, затем между братьями и сестрами); 2) incestus juris civilis (половая связь между лицами, к-рым по римским законам не разрешалось вступать в брак). Среди диких племен К. то допускалось то запрещалось. По мнению нек-рых этнографов (Альберти, Фрич) обычное право, предписывающее невестке избегать восходящих родственников мужа, а зятю—восходящих родственников жены, также объясняется стремлением предупредить К. Этот обычай практикуется среди якутов, остяков, монголов, бурят, калмыков, индейцев, китайцев, негров и др. Магометанство тоже запрещает К. между кровными родственниками до 4-й степени (поколения). В средние века каноническое право первоначально считало К. половую связь при всех степенях родства и свойства, «пока их проследить можно». Позже (1216) при Иннокентии III предел К. был ограничен. — Многие новейшие законодательства, рассматривают К. в качестве самостоятельного преступления, но в то же время суживают степень родства и свойства, при наличии к-рых оно подлежит наказанию. В частности по германскому уголовному уложению К. между родственниками и свойственниками (напр. свекор и сноха) в восходящей и нисходящей линии, а равно между братьями и сестрами, карается заключением в исправительном арестном доме до 5 лет или тюрьмой до 2 лет. В Австрии (1919) за К. между родственниками в восходящей и нисходящей линии полагается тюрьма от 6 месяцев до 1 года. Во Франции во время Великой французской революции К. было исключено из числа наказуемых деяний. Code pénale 1810 г. тоже о нем не упоминает. Закон 1863 г. предусматривает нек-рые случаи К., но лишь как условие, повышающее наказание. По более позднему Code civile (1921) брак запрещается 1) между всеми родственниками и свойственниками по восходящей и нисходящей линии и по боковой линии до 2-й степени (напр. брат и сестра); 2) между дядей и племянницей, теткой и племянником. По уголовному кодексу Бельгии и Голландии К. имеет значение повышающего вину обстоятельства в делах об изнасиловании и пр. В Америке во всех штатах запрещаются браки родственников до 2-й степени (братья и сестры, родители и дети, дяди и племянники); браки двоюродных братьев и сестер не разрешаются только в половине всех штатов, в нек-рых немногих штатах запрещения родственных браков еще шире. Запрещенные браки признаются недействительными. В одних штатах этим дело и ограничивается; в некоторых налагается штраф от 100 до 500 — 1.000 долларов и даже тюремное заключение.

По русскому Уложению о наказаниях (1885) за К. между родственниками в прямой восходящей и нисходящей линии без ограничения степеней полагалось при внебрачной форме сожительства суровое наказание: виновные подвергались ссылке в отдаленные места Сибири и одиночному там тюремному заключению на 6 лет и 8 месяцев, а по истечении этого срока мужчины пожизненно заключались в монастырь на принудительные работы. Женщины подлежали ссылке в один из отдаленных округов восточной Сибири. К. в боковой линии до 4-й степени (поколения) родства и до 2-й степени свойства каралось более мягко. При брачной форме сожительства К. наказывалось как таковое, если супруги заведомо вступили в брак в 1-й и 2-й степенях родства. Брак же между свойственниками и всеми остальными родственниками считался самостоятельным преступлением. По действующему в наст. время советскому законодательству (Кодекс законов о браке, семье и опеке, изд. 1929 г., ст. 6) не регистрируются браки между родственниками по прямой восходящей или нисходящей линии, а также между полнородными (отец и мать общие) и неполнородными (отец общий, а матери разные и наоборот) братьями и сестрами. Ст. 88 Уголовного кодекса РСФСР (изд. 1929 г.) гласит: «Сокрытие обстоятельств, препятствующих вступлению в брак, а равно сообщение ложных сведений органам, ведающим регистрацией актов гражданского состояния», влечет за собой «лишение свободы или принудительные работы на срок до одного года или штраф до 1.000 рублей».

Но родственные браки повышают не только патологическую, но и здоровую гомозиготность; родственные браки, как давно уже указал Рибо, «несут усиление и упрочение всяких признаков родителей». Поэтому большинство новейших авторов держится такого мнения, что родственные браки сами по себе не имеют ни хорошего ни дурного влияния: все зависит от качеств соединяемых родственников. «От брака хорошего с хорошим никоим образом не может произойти плохого и, наоборот, от брака плохого с плохим происходит еще вдвое худшее» (Strohmayr). Вполне естественно поэтому, что современная евгеника очень интересуется степенью родства брачущихся и исследует независимо от родства наследственные их особенности, стремясь дать прогноз сочетания наследственных свойств и предупредить плохие сочетания. **В. Владимирский, Т. Юдин.**

К. как биол. понятие не существует: оно является чисто юридическим термином, соответствующим в зоотехнии и биологии «кровному разведению». Как ни странно, мы до сих пор неясно знаем причину появления пола и значение амфимиксиса (смешения родительских плазм), но должны обратить в этом отношении внимание на тот факт, что в природе как у растений, так и у животных имеется целый ряд приспособлений, мешающих такому кровосмесительному оплодотворению. У растений—двудомность и перекрестное оплодотворение посредством насекомых. С другой стороны гермафродитные формы животных за крайне редкими ис-

ключениями никогда не самооплодотворяются. В данном случае этому препятствуют или расположение половых желез и совокупительного аппарата или неодновременное созревание половых желез того или другого пола, а при отсутствии указанных отношений яйцо одной и той же особи совершенно иммунно к сперматозоиду той же особи (асцидии). В последнее время ряд генетических исследований выяснил роль кровного разведения на растениях и животных (см. *Инбридинг*).

Лит.: Сименс Г., Введение в патологию наследственности у человека, М.—Л., 1927; Feer E., Der Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder, Jhrb. f. Kinderheilkunde, B. LXVI, 1907; King H., Studies on inbreeding, Journ. of exp. Zoology, v. XXVII—XXIX, 1918—19; Kraus F. u. Döhrer, Blutsverwandtschaft in der Ehe und deren Folgen für die Nachkommenschaft (Krankheiten und Ehe, hrsg. v. C. Noorden u. S. Kaminer, Lpz., 1928); Mayet P., Die Verwandtenehe u. Statistik, Jhrb. d. internationalen Vereinigung f. vergleichende Rechtswissenschaft u. Volkswirtschaftslehre, B. VI—VII, 1903; Reibmayr A., Inzucht und Vermischung beim Menschen, Lpz.—Wien, 1897; Strohmayr W., Zur Inzuchtfrage, Deutsche med. Wochenschr., 1913, № 19; Többen H., Über den Inzest, Lpz.—Wien, 1925 (лит.).

КРОВОТЕЧЕНИЕ, геморагия, экстравазация, процесс выхождения крови из кровеносного русла. К. разделяют на внутренние и наружные; по происхождению—на артериальные, венозные, капилярные, паренхиматозные (истечение смешанной крови из разреза паренхимы органа). По способу возникновения различают: 1) К. путем нарушения целости сосуда—при разрыве сосуда, haemorrhagia per rhexin и при разъедании стенок сосуда, haemorrhagia per diabrosin (см. *Арросия*, *Diabrosis*), например при язвенных, особенно при гнилостных процессах; 2) К. при отсутствии видимого повреждения сосуда, haemorrhagia per diapedesin (см. *Диапедез*). Особые названия дают отдельным К. в зависимости главн. образ. от локализации (см. *Апоплексия*, *Haematemesis*, *Haematocele*, *Гематурия*, *Гемоперикард*, *Haemothorax*, *Epistaxis*, *Кровохаркание*, *Матка*, *Melaena*, *Пурпура* и т. д.). При возникновении (путем как разрыва, так и диапедеза) К. из мелких вен и капиляров имеют значение еще следующие факторы: а) повышение венозного давления, особенно—внезапное (застойные К.), напр. мелкие кровотечения в конъюнктиве и др. слизистых, в коже при сильном кашле, судорогах, задушении, сдавлении туловища; б) понижение внешнего давления на сосуды, вызывающее как уменьшение венозного оттока, так и повышение притока крови; сюда относятся мелкие К. при применении сухих банок, К. при быстром переходе от повышенного давления в нормальное [работы в кессонах, при подъеме на высоты (К. из ушей, носа, бронхов, в суставы)]; далее в серозных оболочках грудных органов как у новорожденных, так и вообще у внезапно умерших детей и у взрослых при смерти, сопровождающейся явлениями задушения, судорог (эклямпсия, эпилепсия); в происхождении К. здесь имеет значение как усиленное инспираторное растяжение грудной клетки, так и повышение кровяного давления; в) закрытие артериальных ветвей (по типу геморагического инфаркта—см. *Инфаркт*). В основе неврот. К. лежат вазодилятаторные воздействия центрального характера, выраженные особенно резко при общей чрезмерной возбудимости нервно-сосудистой системы. На этой почве возможно также возникновение викарных К. (из носа, желудка, грудной железы, кожи), заменяющих менструальные. Невротические К. возникают иногда у истеричных под влиянием внушения или самовнушения в гипнотическом состоянии. К этим случаям близко стоят редкие случаи гематидроза (см. *Haematidrosis*). Риккер (Ricker) в последнее время сильно расширяет понятие о невротических К., включая в них напр. К. при жировых некрозах поджелудочной железы, периренальной гематоме и пр. Невротические К., как и вообще кровотечения per diapedesin, могут, по Риккеру, возникнуть лишь в «перистатическом» состоянии кровообращения в капилярах (см. *Стаз*). Как видно и на примере невротических К., в возникновении геморагий имеют важное значение не только внешние вызывающие факторы (повреждение сосудов при травме, инфекции, интоксикации), но и предрасполагающие. Последние могут быть или генотипического характера (напр. при гемофилии) или приобретенные [цынга, нек-рые случаи Верльгофовой б-ни, отравления т. н. капилярными ядами (фосфор, бензол и пр.)], а также при некоторых аутоинтоксикациях (желтуха, уремия). Резкая наклонность к К. (в слизистых и серозных оболочках) наблюдается при лейкемических заболеваниях, особенно при острых формах лейкемии, а также иногда при пернициозной анемии. Наконец различные острые инфекции могут приобретать геморагические формы (геморагические формы оспы, скарлатины, сыпного тифа, кокковых инфекций). Последствия К. см. *Кровоизлияние*. К. называют скрытым (или оккультным), если оно не проявляется тотчас каким-нибудь внешним образом. Таковы К. из паренхимы разных органов в окружающую их клетчатку, К. из язв, раков, по ходу жел.-киш. тракта в полость последнего.—Самопроизвольная остановка К. представляет собой сложное явление, зависящее от многих факторов, а не только от образования кровяного сгустка, как думали прежде. Кместным факторам, ведущим к остановке К., относятся сокращение сосудов как в ширину (спазм), так и по длине (ретракция), завертывание и склеивание краев разрыва (особенно—внутренней оболочки), сжатие сосуда окружающими тканями и излившейся в них кровью; наконец допускают возникновение в анемизированной ткани нервных импульсов, передающихся путем аксон-рефлекса на приводящие сосуды и вызывающие их сужение (Krogh, Tannenberg). Бир и Штегеман придают важное значение при остановке К. также и присасывающему действию капиляров. Деятельность их может направлять ток крови из области, где происходит кровотечение, в соседние участки тканей (возражения Танненберга и Германа). Возможно, что при такой регуляции тока крови деятельностью капиляров боль-

шое значение имеют помимо их сократительности также функции клеток, запирающих устья капиляров (Танненберг). Наконец при остановке кровотечения имеют значение и общие факторы: падение кровяного давления, состояние стенок сосудов, свертываемость крови, величина «времени К.» (Blutungszeit) и пр. **Н. Аничков.**

Остановка К. Остановка К. производится или фармакотерапевтическими или механическими путями. При этом применяют или средства, действующие непосредственно на кровоточащее место, или такие, которые действуют на раненый сосуд косвенным путем и тем содействуют закрытию его. При тяжелых К. различного происхождения б-ному необходим максимальный покой, особенно—пострадавшей части, и устранение поводов к волнению. Одной из мер борьбы с К. является повышение свертываемости крови; с этой целью применяют подкожно, внутрь или внутривенно эрготин, стиптол, стиптицин, кальций, 5—10%-ный раствор желатины и др. Наиболее действительным для остановки К. является введение в органы (под кожу или в вену) кровяной сыворотки животных или человека (Barringer, Braasch, Allen) 20—100 *см*³ и переливание цельной или цитратной крови в количестве 300—500 *см*³; такое лечение особенно показано у гемофиликов и вообще у б-ных с пониженной свертываемостью крови (см. *Переливание крови*). К мерам воздействия на кровь общего характера следует отнести рентгенизацию области селезенки. При местном К. применяют адреналин в разведении 1 : 1.000; он производит сильное сужение сосудов и местную анемию; но надо иметь в виду появляющееся иногда последовательное расширение сосудов и возобновление К. При местном применении адреналина иногда наблюдались явления общего отравления [обморочное состояние и даже судороги (Кравков)]. Лучшим местным кровоостанавливающим средством является приложенный и прижатый к кровоточащему месту кусок какого-либо органа или ткани (мышцы) (тромбокиназа). Этот способ остановки кровотечения легко доступен. Из местных кровоостанавливающих средств еще до сих пор применяют некоторые вяжущие вещества. Из большого количества бывших в употреблении вяжущих присыпок, примочек и т. п. до сих пор удержалось полуторахлористое железо (Liquor ferri sesquichlor.); применяют его в неразведенном виде; смочив им вату, на несколько минут прикладывают к ране. Появляется струп, к-рый Дьяконов расценивает как хорошую среду для развития микроорганизмов, а поэтому это средство подлежит изъятию из употребления. Холод действует вначале сосудосуживающим образом и поэтому применим в виде мешка со льдом или с холодной водой; отрицательной стороной этого метода является трудность проведения асептики и возможность омертвения тканей при длительном приложении льда; кроме того сосуды после первоначального сужения расширяются, и К. появляется вновь, да и вообще холодом можно остановить только К. из мельчайших сосудов или даже капиляров.—Применение высокой t° с целью остановки К. свелось всего только к нескольким аппаратам: аппарат Пакелена, гальванокаустическая петля (см. *Гальванокаустика*) и аппарат Снегирева для *вапоризации* (см.). Все эти аппараты, сжигая ткани, дают струп; под ним уже и происходит заживление. О механической остановке К. из поврежденных сосудов см. *Кровеносные сосуды*, хирургия. В нек-рых, нередко отчаянных случаях, в глубине раны, в полости напр. живота, поврежденный крупный сосуд не удается зашить, а лигатура его несовместима или почти несовместима с жизнью, напр. ранение venae cavae inf. при удалении опухоли почки; приходится пристеночно наложить кровоостанавливающие пинцеты и оставить их в ране на долгий срок, на несколько суток (до 5) (пинцеты à demeure); к концу их пребывания рана сосуда тромбируется, и пинцеты можно снять без повторения К. Невыгодной стороной такого приема является зияющая рана, вследствие чего есть возможность инфекции. Скручивание артерии производится вращением наложенного на перерезанный и освобожденный от клетчатки сосуд пинцета по его длинной оси до тех пор, пока захваченная часть сосуда не оторвется (Tillaux). Этот способ применим только на небольших и поверхностнолежащих сосудах. Подобно пристеночному наложению пинцетов à demeure может быть произведена пристеночная (боковая) перевязка сосуда: захватывают пинцетом раненую стенку сосуда, не закрывая его просвета целиком, и накладывают лигатуру на захваченную часть; такую лигатуру можно положить только на вену, т. к. вследствие высокого давления в артерии и упругости ее стенок лигатура может соскользнуть. Вместо пристеночной перевязки можно наложить пристеночный или циркулярный шов (см. *Сосудистый шов*). Кроме К. из раненых артерий и вен бывают К. и очень серьезные из паренхиматозных органов—печени, селезенки, почки, послеродовые атонические К. из матки. Источником таких К. являются мелкие артерии и вены, к-рых в отдельности захватить нельзя; в таких случаях приходится применять швы на органы; наиболее употребителен матрацный шов; или применяется тампонада сальником, пришивание его или соседнего органа (напр. кишки), трансплантирование в рану куска мышцы; в случаях огромного разрыва, напр. селезенки, прибегают к полному удалению органа (см. *Спленектомия*). Кровоостанавливающие меры, применяемые вдали от раны, по существу те же самые, что и меры, применяемые непосредственно на ране: это—прижатие и перевязка артерий на протяжении (см. *Кровеносные сосуды*). Кроме пальцев можно сдавливать артерию особыми инструментами—турникетами, но к такой мере теперь едва ли кто прибегает, так как гораздо проще сдавить артерию простым перетягиванием конечности, напр. бинтом, куском полотна, снятым с себя поясом и т. п. (см. *Кровеносные сосуды*, хирургия). Прекратить К. можно усиленным сгибанием конечности, напр. в локте или колене, но сколько-нибудь дли-

тельно такого сгибания человек не переносит из-за боли. **А. Сироткин.**

Распознавание смерти от истечения кровью основывается на свойствах повреждения, на присутствии большого количества крови около трупа или в какой-либо полости трупа, главным же образом на значительном малокровии трупа: кожа бледна, трупные гипостазы едва заметны. При вскрытии трупа замечается резкое малокровие всех органов как грудной, так и брюшной полостей. Некоторые органы особенно выделяются своим малокровием (совершенное бескровие и сухость легочной ткани, бледность почек и сердечной мышцы). Полости сердца и больших сосудов иногда совершенно пусты. Только в головном мозгу при резком малокровии других органов нередко не бывает малокровия. Вследствие уменьшения количества крови в сердце при диастоле может развиваться отрицательное давление в полости, особенно в левом желудочке, вследствие чего на внутренней оболочке появляются иногда кровоизлияния (Минаков). При диагностике смерти от общего малокровия необходимо иметь в виду, что при гнилости трупа под влиянием трупной трансудации все органы становятся малокровными.

Лит.: Marchand F., Die Störungen der Blutverteilung (Hndb. d. allg. Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. II, Abt. 1, Lpz., 1912); Tannenberg J. u. Fischer-Wasels B., Die lokalen Kreislaufstörungen (Hndb. d. norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe u. G. Bergmann, B. VII, H. 2, B., 1927).

КРОВОТОЧИВОСТЬ, наклонность к кровотечениям, спонтанным или в результате травмы. Наиболее частым местом кровоизлияний такого рода, б. ч. множественных, оказываются кожа и слизистые оболочки внутренних органов, гораздо реже кровоточат сами органы. В целом ряде случаев наклонность к кровотечениям является лишь симптомом, не обязательно характерным для данного заболевания, как напр. при нек-рых инфекционных заболеваниях, анемиях и лейкемиях, в особенности—острых формах последних, при тяжелых печоночных поражениях и нек-рых отравлениях. С другой стороны существует ряд самостоятельных клин. симптомокомплексов частью известной, частью не вполне выясненной этиологии, где К. играет роль чрезвычайно характерного признака (см. *Геморагический диатез*).

КРОВОХАРКАНИЕ (син. haemoptysis, haemoptoë), выделение из дыхательных путей поступившей в них крови. Эта кровь может происходить из легочных сосудов, бронхиальных сосудов или из геморагических очагов, расположенных по соседству с органами дыхания и прорвавшихся в бронхи или легкие. Количество выделенной при К. крови может варьировать от смертельного кровотечения до совершенно незначительных примесей к мокроте. При больших и средних К. выделяется чистая кровь яркоалого цвета, пенистая, не свертывающаяся при стоянии. При очень сильных К. пенистый характер может отсутствовать, и кровь свертывается. При К. меньшего размера кровь смешана обычно со слизью из бронхов и выделяется в виде б. или м. обильных плевков темнокрасного цвета или в виде красных прожилок и точек в обычной мокроте. Наконец кровь может совершенно раствориться в мокроте и придать ей ржавый оттенок, характерный для пневмонических процессов. В нек-рых случаях (рак легкого) кровавая мокрота принимает цвет и консистенцию малинового желе, а при бронхоэктазах—мясных помоев. К. почти всегда сопровождается кашлем—часто сухим и неукротимым, способствующим продолжению К. Иногда б-ные описывают неприятные ощущения жжения в грудной области и даже в определенном участке легких, жалуются на удушье и на ощущение сдавления в горле.

Наиболее часто причиной К. является tbc легких; по Мартине (Martinet), на долю tbc приходится $^{11}/_{12}$ всех К.; Лофер и Витри (Laufer, Vitry), располагавшие богатым диспансерным материалом, на 810 случаев К. нашли 569 случаев туберкулезных (70%). Характер туб. К. может быть чрезвычайно разнообразным. Иногда сильное К. появляется «как гром среди ясного неба» у субъекта, не проявлявшего до тех пор никаких признаков туб. заболевания (повышения t°, выделения палочек Коха в мокроте, физикальных симптомов и пр.). Нейманн (W. Neumann) и др. вслед за Баром (Bard) считают их симптомом т. н. абортивного tbc, благоприятного прогностически по самому своему характеру. В дальнейшем у таких б-ных К. может повторяться через б. или м. продолжительные промежутки при сохраняющемся общем хорошем состоянии здоровья. У женщин повторные К. часто совпадают с предменструальным периодом. Чаще обильные К. наблюдаются при далеко зашедшем туб. процессе с кавернами или в периоде обострения туб. процесса; в этих случаях К. предшествуют и сопутствуют обычные симптомы этих форм tbc. Прогноз следует здесь признать неблагоприятным не только в зависимости от основной б-ни, но и вследствие того, что вместе с проникающей в альвеолы и бронхи кровью происходит диссеминация инфекции и часто развиваются аспирационные туб. пневмонии. Наконец профузное К. может повлечь за собой смерть и само по себе вследствие кровопотери, коляпса или удушения. К. меньшего размера наблюдаются у 70% туб. б-ных (Bezançon, de Jong). У одних они бывают сравнительно редко, причем сопутствуют обострениям процесса, а иногда даже вызываются перекармливанием и слишком продолжительным лежанием; у других они представляют постоянный симптом б-ни. Последнее наблюдается особенно у б-ных с фиброзными формами tbc, т. ч. здесь прогностическое значение К. следует признать скорее благоприятным. Легочные кровотечения в детском возрасте встречаются очень редко: по нек-рым авторам, в случаях легочного tbc в возрасте 1—12 лет смертельное К.—в 1,3%, а до 1 года—в 1,1%. Причина повидимому лежит в том, что казеозные процессы, с к-рыми преимущественно протекает tbc в детском возрасте, ведут к облитерации сосудов, тогда как К. чаще всего обусловливаются склеротическим процессом, несвойственным детскому возрасту.

Патогенез туб. К. еще недостаточно выяснен. Профузные К. при абортивном tbc приписываются разрыву мельчайших аневризм, при кавернозном tbc—изъязвлению проходящих через каверну сосудов; профузные, часто смертельные К. возникают при разрывах аневризм ветвей a. pulmonalis в полости каверны. Небольшие К. могут зависеть от расстройств кровообращения в окружности туб. очагов и от сопровождающих обострение процесса явлений гиперемии или исходить из мелких и хрупких сосудов, в изобилии образующихся в фиброзной ткани (Бар). Способствуют К. все причины, вызывающие обострение процесса или колебания кровяного давления в легочных сосудах: простуда, переутомление, сильные волнения, солнечные ванны, резкие колебания t° и барометрического давления и различные другие метеоролог. факторы (гроза, чрезмерная влажность воздуха, зной), нек-рые медикаменты (иод, мышьяк, креозот), неосторожные применения туберкулина и т. п.

Из нетуберкулезных заболеваний органов дыхания К. встречается: 1) При бронхитах и ларингитах, особенно у алкоголиков, курильщиков и работающих в атмосфере, содержащей раздражающие пары и газы—К. в виде кровяных жилок и точек. 2) При бронхоэктазах—частые или постоянные К. среднего размера, придающие мокроте вид «мясных помоев» и иногда принимающие характер профузных. 3) При раке бронхов и легкого — К. в виде малинового желе. 4) При пневмонических и бронхопневмонических процессах—К. в виде ржавой мокроты, а иногда и явных примесей крови. 5) При абсцесе и гангрене легкого—от профузных смертельных К. до постоянных небольших примесей крови к мокроте, окрашивающих ее в розовый цвет. 6) При эхинококке легкого как в начале заболевания, так и при разрыве пузыря могут наблюдаться профузные К., а небольшие К. сопровождают часто б-нь на всем ее протяжении. 7) При кавернозных и склерозирующих формах сифилиса легких. 8) При редких в СССР актиномикозе легкого и других грибковых заболеваниях, при дистомиазе, амебном бронхите, бронхоспирохетозе Кастеллани и т. п. 9) При междолевом гнойном плеврите—профузное К. в течение нескольких дней подряд или с небольшими перерывами. 10) При инфаркте легких (из причин его следует здесь особо отметить послеоперационные и послеродовые тромбофлебиты, жировые эмболии при переломах конечностей, хрониосепсис, в особенности endocarditis lenta). 11) При травмах легкого (переломы ребер, пулевые и ножевые ранения, проколы легкого при наложении пневмоторакса и мн. др.). К. может быть б. или м. обильным или даже смертельным в зависимости от размера травмы и задетых ею сосудов.

Из заболеваний других органов следует отметить: 1) Болезни сердца, к-рые являются после tbc легких наиболее частой причиной К. Среди них на первом месте стоит митральный стеноз, при котором кровохаркание является часто одним из самых ранних симптомов; обычно оно тогда не обильно, имеет вид плевков, окрашенных кровью или содержащих кровяные жилки и точки. В периоды значительной декомпенсации К. может стать постоянным, плевки могут состоять из чистой крови или иметь пенистый характер. Очень значительные К. могут возникать у тех же больных при заболеваниях пневмонией. К. могут сопровождать сердечную недостаточность, вызванную и любым другим поражением сердечных клапанов, заболеванием сердечной мышцы, слипчивым перикардитом, длительной артериальной гипертонией и т. д. Патогенез этих К. сводится к застою в малом кругу кровообращения и повышению давления в нем, последствием чего является просачивание крови в полость альвеол, разрывы капиляров, инфаркты и отек легких. На этой же почве может образоваться застой в венах трахеи с последующим трахеальным К. (Avellis). 2) Аневризмы аорты, легочной артерии и их ветвей при прорыве их в дыхательные пути вызывают смертельное К. Ему могут в течение продолжительного времени предшествовать небольшие повторные К. 3) Артериальная гипертония (эссенциальная, склеротическая, нефритическая) может вызвать К. вследствие кровоизлияния в полость бронхов. 4) Заболевания почек могут повлечь за собой К. окольным путем: гипертония, недостаточность сердца, отек легких. 5) Заболевания печени (острая желтая атрофия и подострые формы ее, цирозы, болезнь Вейля, icterus gravis и др.), сопровождающиеся кровотечениями и кровоизлияниями в слизистые, нередко вызывают и К. 6) Т. н. геморагические диатезы (болезнь Верльгофа, гемофилия, цынга и др.) могут среди своих разнообразных проявлений приводить и к К. 7) В редких случаях даже при вскрытиях тяжелые К. не находят себе объяснения, и приходится допустить их невропатический характер по типу апоплексии легких (что наблюдается и в других системах организма, напр. по ходу жел.-киш. тракта).

Диференциальный диагноз всех этих видов К. б. ч. не представляет особых затруднений. При условии достаточно внимательного и подробного обследования б-ного история болезни, общая картина ее, внешний вид б-ного, состояние органов грудной и брюшной полости, вид и запах мокроты дают обычно достаточно данных для распознавания туб. К. и К. другого происхождения. Однако в нек-рых случаях одних лишь этих данных может оказаться недостаточно. Сюда относятся: 1) Начальные стадии бронхоэктазов, где мокрота еще не особенно обильна и не имеет характерного вида; распознавание может здесь опираться на бактериол. исследование мокроты и рентгенографию легких, особенно с помощью липиодоля. 2) Гангрена легких, при к-рой вначале все явные симптомы могут сводиться к повышению t° и К. и диагноз может быть поставлен лишь на основании микроскоп. исследования мокроты. 3) Грибковые инфекции, где вопрос решается также только исследованием мокроты. 4) Начальные стадии рака легких, где кроме исследования мокроты может помочь еще и рентгенография. 5) Эхинококк легких, где наряду с рентген. картиной и исследованием мокро-

ты могут помочь и биол. реакции. 6) Гипертония, где решает вопрос измерение кровяного давления, к-рое при tbc легких обычно понижено. Все же несмотря на всяческие добавочные методы исследования в ряде случаев причина К. так и остается невыясненной (4% по Лоферу и Витри). По отношению к этим случаям остается в силе старое правило, что «всякое К. невыясненного происхождения должно рассматриваться как туберкулезное». Кроме того нельзя упускать из виду возможности комбинации tbc легких с любым из указанных выше заболеваний, причем выяснение природы кровохаркания становится естественно еще более затруднительным.

От истинного К. следует отличать примеси крови в мокроте, исходящие из носа, носоглотки и полости рта. Из состояний, могущих здесь симулировать К., следует отметить: 1) Носовые кровотечения, при к-рых кровь может иногда совершенно не выделяться через нос, а стекать по носоглотке и вызывать кашель с выделением кровянистой мокроты. 2) Хрон. воспаления носоглотки, аденоидные разращения и т. п., могущие сопровождаться отхаркиванием небольших, а иногда и довольно значительных кровяных сгустков; поэтому во всех сколько-нибудь сомнительных случаях К. необходимо производить тщательное исследование носа и носоглотки. 3) Стоматиты, особенно—язвенные, влекущие за собой примесь крови к отплевываемой слюне. 4) Гингивиты любого происхождения. 5) Альвеолярную пиорею. 6) Насасывание крови из десен, практикуемое нек-рыми истеричными больными и симулянтами. 7) Т. н. гемосиалемез (Josseran), при к-ром б-ной отплевывает по утрам сиропообразную, кровянистого цвета жидкость, состоящую из слюны с примесью крови, исходящей из десен, кариозных зубов и т. п. Во всех этих случаях кроме внешнего вида выделений помогает различению микроскоп. исследование их, к-рое обнаруживает лишь слущенный плоский эпителий и обычную флору полости рта.—Нелегкую задачу представляет зачастую различение профузного К. от кровавой рвоты (см. *Haematemesis*). Как по своему цвету, так и по характеру кровь при К. может не отличаться от извергаемой при кровавой рвоте, особенно, если К. очень обильно или обусловлено разрывом артериального легочного сосуда. Сопутствующие ощущения также не дают иногда ясных указаний, т. к. и при К. кровь может быть заглочена и затем извергнута рвотой и при этом содержать даже пищевые примеси. Кроме того псих. состояние б-ного и окружающих его часто бывает во время профузного К. настолько паническим, что они оказываются затем не в состоянии сколько-нибудь связно рассказать о происшедшем. Анамнез также может не дать достаточных опорных пунктов для диагноза. Более постоянным отличит. признаком является продолжающееся после профузного К. в течение нескольких дней отхаркивание небольших количеств кровавой мокроты, которое при кровавой рвоте не наблюдается.

Лечение. При б. или м. значительном профузном К. основным мероприятием остается и в наст. время покой: б-ной должен оставаться в постели в полулежачем положении, всякие движения и разговор воспрещаются, на грудь кладут мешочки со льдом, питание ограничивается молоком, бульоном, желе в охлажденном виде; к конечностям прикладывают грелки, а в очень тяжелых случаях прибегают к перетяжке конечностей эластическими или простыми бинтами с целью создания в них венозного застоя, благодаря чему понижается кровяное давление и ускоряется свертываемость крови. Чрезвычайно важное значение имеет псих. успокоение б-ного, достигаемое путем убеждения и с помощью различных sedativa. Прекрасные услуги оказывает здесь морфий, действующий одновременно как успокаивающее нервную систему, понижающее кровяное давление и облегчающее кашель средство (подкожно—$^1/_2$—1 *см*^{3} 1%-ного раствора), не приостанавливая в то же время отделения мокроты. Если К. не останавливается или возобновляется, прибегают к внутривенному вливанию гипертонических растворов NaCl (10 *см*^{3} 5%-ного раствора или 5 *см*^{3} 10%-ного) или хлористого кальция (10—20 *см*^{3} 10%-ного раствора), к подкожному впрыскиванию 5 *см*^{3} лошадиной (противодифтерийной) сыворотки (помнить об анафилаксии!) или 20—40 *см*^{3} стерильной 10%-ной желатины (тщательная стерилизация, опасность столбняка!). В зависимости от каких-то неизвестных нам обстоятельств у отдельных б-ных действует то одно, то другое из этих средств, т. ч. иногда приходится испробовать все по очереди. При одностороннем туб. процессе со склонностью к К. наилучшим средством является наложение искусственного пневмоторакса. Излюбленные одно время в качестве останавливающих кровохаркание препараты маточных рожков, гидрастис, стиптицин, адреналин, полуторахлористое железо в настоящее время большинством авторов с полным основанием отвергаются, равно как и сосудорасширяющие амилнитрит и нитроглицерин.

Когда К. приостановилось, дают per os героин (0,003—0,005), дионин (0,01—0,015), пантопон (0,01—0,02), кодеин (0,015—0,02), солянокислый морфий (0,003—0,005) по нескольку раз в день. Кроме того применяются в качестве повышающих свертывание крови: хлористый кальций или молочнокислый кальций (10,0 на 200,0 воды, по 1 столовой л. несколько раз в день); NaCl по 5,0 в растворе вместе с бромистым натром (2,0—4,0) как успокаивающее, через каждые $1^1/_2$—2 часа; нередко применяются и профилактические вливания гипертонических растворов хлористого кальция, NaCl в течение 2—3 недель. При очень больших К., когда бронхи залиты кровью, дают рвотное средство (Pulv. rad. Ipecac. 0,6, через 10 мин. по порошку до действия); вместе со рвотой удаляется кровь из бронхов; возобновления К. при этом не наблюдается.—При К. малого размера, а тем более при незначительных примесях крови к мокроте соблюдение строгого постельного режима в наст. время уже не считается необходимым. Имеются даже наблюдения, что такой режим

может способствовать К., не говоря уже о вредном влиянии на психику б-ных. В целях облегчения легочного кровообращения и лимфообращения в таких случаях даже рекомендуются умеренное движение на свежем воздухе и неутомительная работа при условии. конечно отсутствия противопоказаний со стороны основного заболевания. На это же заболевание должны быть направлены и все лечебн. усилия. Из симптоматических средств применяются все вышеперечисленные. Кроме того при туб. К., достигших 200 *см*³ за день, наблюдается иногда хорош. эффект от применения рекомендованного Маттеи и Эскюдье (Mattei et Escudier) Tartarus stibiatus (Tart. stib. 0,03—0,05, Extr. Opii 0,01, в пилюлях или облатках, 2—3 раза в день). Очень хорошее действие при небольших К., связанных с циротическими туб. процессами в легких и пневмосклерозами другого происхождения, оказывают препараты наперстянки (Pulv. fol. Digitalis 0,05—три раза в день), улучшающие нарушенную деятельность сердца. Несмотря на весь этот арсенал средств, борьба с К. оказывается очень часто задачей весьма неблагодарной. В таких случаях целью врача должно быть всемерное успокоение б-ного и убеждение его в том, что К. само по себе ничего угрожающего не представляет и что оно исчезнет с улучшением основной б-ни.

Лит.: Мельников А., К вопросу о частоте кровохарканий при легочном туберкулезе, Сб. раб. Саратовск. туб. ин-та, Саратов, 1928; Нейман В., Клиника легочного туберкулеза, т. II, Москва, 1928; Родов И., Новое в патогенезе и лечении кровохаркания при легочном туберкулезе, Клинич. мед., 1928, № 12; Розенталь-Нисиевич Н., О кровохаркании и легочном кровотечении при туберкулезе у детей, Педиатрия, том I, 1927; Яновский Ф., Туберкулез легких, М.—Л., 1930 (лит.); Bezançon F. et de Jong S., Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses, Rev. de la tuberculose, t. II, 1921; Mattei Ch. et Escudier F., L'emploi du tartre stibié par voie buccale contre les hémoptysies tuberculeuses, Presse méd., 1925, № 81; Schröder G., Die Lungenblutung, Klin. Wochenschr., 1924, № 30, 31; Sorgo J., Die Lungenblutung (Hndb. d. Tuberkulose, hrsg. v. L. Brauer, G. Schröder, F. Blumenfeld, B. II, Lpz., 1923, лит.). **Я. Черняк.**

КРОВЬ. Содержание:

I. Физиологическое значение К.

Кровь, жидкость, заполняющая артерии, вены и капиляры организма и состоящая из прозрачной бледножелтоват. цвета плазмы и взвешенных в ней форменных элементов: красных кровяных телец, или эритроцитов, белых, или лейкоцитов, и кровяных бляшек, или тромбоцитов. В филогенетическом ряду животных К. впервые, хотя и несовершенно, отделяется от межтканевой жидкости одновременно с появлением кровеносной системы — у эхинодерм и аннелид; в теле человеческого эмбриона К. появляется на 3—4-й неделе одновременно с зачатками сосудов и внутри их. Как эти зачатки, так и первичные форменные элементы К. происходят из мезодермы (см. *Кроветворение*).—Несмотря на то, что многие авторы продолжают еще говорить о «кровяной ткани» с жидким межуточным веществом, термин «ткань» отнюдь нельзя признать применимым к К., которая отличается от любой другой ткани гл. обр. тем, что место образования ее морфол. элементов и составных частей плазмы находится не в самой К., а вне ее. Вместе с лимфой (к-рую между прочим никто тканью не называет) К. представляет внутреннюю среду для всех элементов нашего тела, к-рую все органы и ткани пополняют продуктами своей жизнедеятельности, а нек-рые органы, как костный мозг, селезенка, лимф. железы и пр. (см. *Кроветворение*), еще и образующимися в них форменными элементами. Поступившие в К. форменные элементы продолжают в ней жить и функционировать до тех пор, пока обусловленные их деятельностью или возрастом изменения структуры не достигнут такой степени, что сделают возможным их захват и разрушение эритролитическими и лейколитическими органами (см. *Гемолиз*). Допускаемый нек-рыми авторами физиологич. распад эритроцитов и лейкоцитов в токе К. пока еще остается недоказанным, т. ч. и в этом отношении К. отличается от всех тканей организма. К. отличается от других частей внутренней среды, т. е. лимфы и межтканевой жидкости, не только по составу и по нахождению в сосудах, но и по непрерывной и быстрой циркуляции по сосудам, обусловленной деятельностью сердца (см. *Кровообращение*).

Протекая через капиляры, К. входит через их стенки в соприкосновение со значительной частью клеток организма; там, где клетки не соприкасаются непосредственно с капилярами, связь между ними и кровью устанавливается через посредство омывающей их межтканевой жидкости. В легких, где капиляры прикрыты лишь тончайшим слоем альвеолярного эпителия, К. входит в близкое соприкосновение с находящимся в альвеолах воздухом. На всем протяжении громадной капилярной сети происходит беспрерывный обмен веществ между тканями и К. через стенки капиляров. В нее беспрерывно поступают из воздуха и из тканей газы, вода, неорганические и органические соединения, являющиеся продуктами переваривания пищевых веществ, внутренней секреции тканей, диссимиляционных процессов, жизнедеятельности попавших в организм или населяющих его бактерий и т. д. Все эти вещества током К. разносятся по всем частям тела и на соответствующих участках его переходят вновь из К. в тканевые клетки, для

к-рых являются, смотря по обстоятельствам, питательным материалом, стимулирующими, тормозящими или ядовитыми агентами, или материалом, накапливающимся в качестве резервов, или наконец для выделения из организма. В сочетании с упомянутой выше быстротой оборота крови это заставляет признать ее, наряду с нервной системой, важнейшим фактором, поддерживающим единство организма и обусловливающим взаимодействие его бесчисленных составных элементов, достигшее в процессе естественного отбора изумительной по своему совершенству согласованности.

Тот же обмен веществ между К. и тканями в сочетании с кровообращением обусловливает кроме функции связи и все остальные функции К., которые теснейшим образом переплетаются между собой и с функциями всевозможных органов и тканей тела и в к-рых лишь весьма условно можно разграничить функции питания тканей, удаления продуктов диссимиляции, снабжения кислородом, поддержания необходимых для жизнедеятельности клеток физ.-хим. свойств тканевой среды, ее активной реакции и осмотического давления. У б. или м. высокоорганизованных животных все воспринимаемые ими из внешней среды питательные вещества доставляются из пищеварительного тракта в ткани исключительно через посредство К. Ее роль не сводится при этом к одному лишь механическому подвозу продуктов пищеварения к местам их потребления: изменения ее химизма и физ.-хим. свойств являются активными факторами как при переходе этих продуктов в кровь, так и при последующем переходе из К. в ткани. Так, обеднение К. сахаром, повышение содержания молочной кислоты и сдвиги в системе электролитов вызывают в тканях определенного участка тела химич. процессы, протекающие в сторону приближения хим. констант К. к средней норме (распад гликогена с отдачей сахара в ток оттекающей К., ресинтез молочной к-ты с уменьшением количества ее в оттекающей К. и т. д.). Точно так же обстоит дело и с теми веществами, к-рые, являясь продуктами жизнедеятельности или распада одних органов, необходимы другим органам для выполнения их специфических функций: инкреторных или экскреторных функций, межуточного обмена и т. д.; и здесь обмен происходит при самом активном участии физ.-хим. механизмов К. Наконец многочисленные питательные вещества, поступив из кишечника в кровь, прежде чем перейти в ткани, подвергаются разнообразным превращениям в самом токе ее; частью под влиянием ферментов и форменных элементов крови, частью через посредство более или менее лябильных соединений с ее составными частями продукты пищеварения переводятся в состояние, допускающее их дальнейшее усвоение клетками организма, или освобождаются от тех или иных токсических свойств.

Среди органов, которым К. подвозит необходимые для их специфической функции вещества, находятся и такие, через к-рые из организма удаляются всякого рода «отбросы производства», продукты диссимиляции и распада, накопление к-рых в организме могло бы повлечь за собой вредные для него последствия. Здесь К. играет наряду с питательной ролью и роль очистительную, причем и при выполнении этой функции дело не сводится к одному лишь механическому подвозу, а сопровождается рядом сложнейших процессов физ.-хим. характера, протекающих в самой крови. Коллоидальное состояние белков К. и их осмотическое давление, состояние буферных свойств крови, соотношение в ней электролитов и многое другое имеют решающее значение для деятельности любого секреторного и экскреторного органа, в том числе и почек и потовых желез и т. д.

Через посредство К. происходит и весь газообмен нашего организма. В основном этот обмен обусловлен различиями в напряжении O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе и в тканях с одной стороны, в артериальной и венозной К.—с другой. Но самый процесс обмена происходит не в порядке простого растворения газов в К. на одних участках кровеносной системы и их выделения на других, а путем их вступления в лябильные хим. соединения с составными частями К. В легких O_2 соединяется таким образом с Hb эритроцитов, образуя оксигемоглобин; в тканях часть поступающей в кровь CO_2 связывается основаниями плазмы, с к-рыми образует бикарбонаты, но частью остается и в свободном состоянии согласно формуле $\frac{CO_2}{\text{бикарбонат}} = K$ (константа). А т. к. увеличение содержания в крови CO_2 (а также и других к-т, поступающих из тканей) меняет агрегатное состояние гемоглобина и понижает его способность связывать O_2 (Barcroft), то при прохождении К. через капиляры создаются условия, значительно способствующие отщеплению O_2 из оксигемоглобина и переходу его в ткани. Обратный процесс имеет место в легких, где содержание свободной CO_2 в К. резко падает, способность Hb связывать O_2 благодаря этому повышается и тем самым облегчается образование оксигемоглобина; в этом же направлении действует еще и ряд других факторов (происходящие под влиянием колебаний свободной CO_2 перемещения ионов хлора из плазмы в эритроциты и обратно, сгущение К. в артериальной части капиляров и разжижение ее в венозной и т. д.). Все это показывает, что и в функции газообмена, так же как и в других функциях крови, принимают активное участие все ее составные части и что все составные элементы этого процесса находятся между собой в теснейшей связи и в постоянном взаимодействии.

Нормальное функционирование любой живой клетки обусловлено определенным физ.-хим. состоянием окружающей ее среды, сравнительно небольшие изменения к-рой уже влекут за собой нарушение жизнедеятельности клетки. Особенно чувствительны к изменениям среды высокодиференцированные клетки высших животных, погруженные в отделенную многочисленными барьерами от внешнего мира «внутреннюю среду», в к-рой благодаря своей подвижности главную роль играет К. Отсюда—биологич. необходимость

постоянства главнейших составных элементов и свойств крови, из которых здесь можно упомянуть постоянство ее активной реакции (pH), осмотического давления, состава электролитов. А т. к. непосредственный ток проходящих через К. веществ, с одной стороны, и ряд процессов, протекающих в самих составных элементах ее,—с другой, действуют в прямо противоположном направлении, то в процессе естественного отбора возникло множество приспособлений, автоматически нейтрализующих все эти вредные влияния, выравнивающих отдельные колебания и ограничивающих их размах известными пределами. Так, в отношении pH крови главным регулирующим фактором являются входящие в ее состав карбонаты и др. буферные смеси, равно как обладающие буферными свойствами белки и Hb (см. *Буферные свойства*). Существенную помощь оказывает при этом деятельность легких и почек, реагирующих изменениями вентиляции и экскреции на малейшие изменения pH и кислотно-щелочного равновесия К. Участвуют в этой регуляции и печень (через посредство отщепляющегося в ней от аминокислот аммиака), и многочисленные пищеварительные железы, выводящие из К. при своей секреции кислые и основные ионы, и ряд других органов. Постоянный уровень осмотического давления в К. поддерживается гл. обр. почками, а также легкими и потовыми железами. Немалую роль играет и способность рыхлой межуточной ткани быстро вбирать в себя и отдавать в К. значительные количества воды и солей; принимают участие и коллоиды К. (благодаря своей способности связывать воду) и высота кровяного давления, обусловленная расширением или сужением сосудов, а также железы внутренней секреции и т. д. Примерно таким же образом регулируется наконец и соотноошение электролитов плазмы, имеющее громадное значение для деятельности всех органов тела. Во всех этих регуляциях играет огромную роль вегетативная нервная система, чрезвычайно чувствительная к колебаниям pH и электролитов и отвечающая на эти колебания соответствующими рефлексами на различные органы: легкие, почки, железы, сосуды и т. д.

Значительным постоянством отличается и с о д е р ж а н и е ф о р м е н н ы х э л е м е н т о в в К. здорового человека. Особенно отчетливо выделяется это постоянство в отношении эритроцитов; если те физиол. колебания, к-рые наблюдаются при их подсчете в периферической К. в разное время дня, после питья, движения и т. д., зависят отчасти от реального изменения циркулирующей массы К. в организме (см. ниже—масса крови), то все же число эритроцитов в определенных стандартных условиях (натощак, при полном постельном покое) представляется величиной, в значительной степени постоянной для данного индивидуума. При этом, как и все остальные константы К., с о д е р ж а н и е в н е й э р и т р о ц и т о в представляет собой динамический результат беспрерывно протекающих в организме противоположно направленных процессов — в данном случае процессов новообразования и распада эритроцитов. Эти процессы находятся между собой в теснейшем взаимодействии, взаимно друг друга стимулируют или тормозят. Известно, что усиление гемолиза влечет за собой усиленную кроветворную деятельность костного мозга, а стимулирование последней—усиление гемолиза, что подавление распада эритроцитов сопровождается понижением эритропоэза и наоборот; однако вследствие недостаточности наших познаний о распаде эритроцитов и дальнейшей судьбе продуктов этого распада (см. *Гемолиз*), равно как о вызревании эритроцитов и переходе их в К. (см. *Кроветворение*), самый механизм взаимодействия между этими процессами остается пока еще неясным. Некоторую роль играет при этом повидимому стимулирующее действие, оказываемое на костный мозг продуктами расщепления Hb и стромы эритроцитов. Несомненное участие принимают в регуляции состава красной К. железы внутренней секреции и в частности щитовидная и половые железы, равно как и селезенка; большое влияние оказывает на состав крови газообмен организма, а в последнее время стала выявляться и роль кислотно-щелочного равновесия. Наконец все более очевидным становится значение питания в поддержании нормального состава крови причем речь не идет уже об одном лишь железе, как это было еще сравнительно недавно, а о более сложных животных и растительных продуктах, например: об аминокислотах, экстрактивных веществах, витаминах и т. д.

Еще менее изученной и еще более сложной является регуляция с о д е р ж а н и я в К. л е й к о ц и т о в. Правда, общее количество лейкоцитов менее постоянно, чем количество эритроцитов, но тем более разительной является стойкость, с к-рой у каждого индивидуума сохраняется определенное соотношение между различными видами белых кровяных телец, так называемая *лейкоцитарная формула* (см.). Аналогично тому, что мы видели в отношении эритроцитов, и здесь играет повидимому крупную роль взаимодействие между распадом и регенерацией; однако множественность форм лейкоцитов заставляет предполагать наличие здесь гораздо более сложного регулирующего механизма. Выяснению его немало препятствует отсутствие окончательного решения по вопросу о множественном или едином происхождении различных лейкоцитарных видов (см. *Кроветворение*). Кроме того изучение механизма регуляции осложняется здесь присущей белым тельцам активной подвижностью и проявляющимся при этом хемотаксисом и тропизмами, а также значительностью лейкоцитарных резервов в селезенке, лимф. железах, костном мозгу и т. д., играющих по отношению к циркулирующим лейкоцитам гораздо бо́льшую роль, чем соответственные резервы эритроцитов. Многочисленные факты свидетельствуют о влиянии на лейкоцитов химизма К., деятельности желез внутренней секреции и вегетативной нервной системы. Однако каких-либо определенных закономерностей здесь еще установить не удалось. — Нельзя нако-

нец не отметить того упорства, с которым в организме сохраняется общая масса его К. У различных индивидуумов она варьирует в довольно значительной степени и притом как в своем абсолютном, так и в относит. выражении (см. ниже—Общая масса К.). Но у каждого отдельного индивидуума абсолютная масса К. [т. е. сумма циркулирующей и резервной К. (см. *Кровообращение*)] представляет весьма стойкую величину, обнаруживающую лишь незначительные физиол. колебания в связи с питьем, движением и т. п. Она сохраняется в значительной степени неизменной и при различных патологических состояниях: и при похудании и при ожирении (отсюда повышение, resp. понижение ее относительных цифр), при анемизации (убыль эритроцитов компенсируется нарастанием плазмы), после кровотечений. Самый механизм этих регуляций остается пока неизвестным.

Особое место, занимаемое кровью в общей экономии организма в качестве внутренней среды его, и описанные выше особенности ее физиологии определяют и особенности ее патологии. Т. к. кровь не является тканью и не обладает ни определенной структурой ни размножающимися и развивающимися внутри ее самой элементами, то среди ее пат. изменений не находят себе места никакие процессы, связанные с существованием ткани как таковой: в ней не наблюдаются ни явления воспаления, ни атрофии или гипертрофии, ни опухоли, ни импрегнации или инфильтрации, ни наконец некроза или гангрены. Пат. изменения, в том или ином отношении напоминающие какой-либо из этих процессов (лейкоцитоз—воспаление, лейкемия—опухоль), представляют собой в действительности лишь отражение соответствующих процессов, происходящих либо в кроветворных органах либо на других участках организма. Даже явления дегенерации, наблюдаемые в форменных элементах крови, возникают в громадном большинстве случаев не во время пребывания этих элементов в К., а еще до их поступления в нее, в кроветворных органах. Разнообразнейшие изменения картины белой крови, всякого рода лейкоцитозы, лимфоцитозы, сдвиги влево или вправо (см. *Лейкоцитарная формула*), алейкии, агранулоцитозы, лимфатические, миелоидные, моноцитарные, миелобластические лейкемии и т. д. зависят не от изменения или пат. роста циркулирующих в К. элементов, а от пат. изменений в лейкопоэтических и лимфопоэтических органах, от усиления или ослабления их функций под влиянием разного рода воздействий. Громадное большинство анемических состояний также зависит от вызванных разными причинами нарушений деятельности эритропоэтических или эритролитических органов в сторону ли ее усиления или ослабления; то же относится к гиперглобулиям разного происхождения. Исключением из этого правила являются те заболевания, при к-рых форменные элементы К. разрушаются или повреждаются в самом токе ее проникшими в него вредными агентами. Сюда относятся такие паразитарные заболевания, как малярия и нек-рые др. (см. ниже—паразиты К.), септицемии с гемолитическими возбудителями, отравления гемолитическими, повреждающими гемоглобин эритроцитов ядами (CO, $KClO_3$, анилин). Сюда же можно отнести гемолиз эритроцитов при пароксизмальной *гемоглобинурии* (см.), обусловленный наряду с другими факторами наличием в К. гемолитического амбоцептора. Вредное или разрушающее влияние на циркулирующие в К. форменные элементы оказывают и нек-рые физ. факторы, как напр. перегревание (солнечные ванны), рентгеновские лучи. В зависимости от своей интенсивности и продолжительности действия эти и подобные им факторы могут повлечь за собой различные изменения состава К., равно как физ.-хим. и морфол. изменения самих форменных элементов, однако и при этом мы не встретим в К. реакций, сходных с наблюдаемыми в тканях при аналогичных повреждениях или разрушениях их элементов. Единственная активная реакция, которую можно при этом наблюдать со стороны циркулирующих форменных элементов, заключается в фагоцитозе лейкоцитами возбудителей инфекции и поврежденных телец или их обломков; регенерация же форменных элементов происходит не в самой К., а в кроветворных органах, стимулируемых продуктами распада поврежденных телец, недостатком кислорода или другими неизвестными нам путями. Если же инфекция, токсин, яд и т. д. парализовали деятельность и этих органов, то состав К., предоставленной самой себе, б. или м. быстро ухудшается вплоть до наступления летального исхода.

Еще в меньшей степени можно говорить об эндоваскулярно обусловленных пат. изменениях плазмы. Если не считать небольшого влияния, оказываемого лейкоцитами на содержание в ней ферментов и иммунных тел, то все пат. изменения как хим. составных частей плазмы, так и ее физ.-хим. свойств (изменения состава электролитов, липоидов, билирубина, мочевины, остаточного азота, фенолов, сахара, ацетона, резервной щелочности, редкие изменения pH, изменения свертываемости и т. д.) определяются деятельностью всевозможных органов и тканей тела, к-рые либо выделяют в К. пат. продукты или же нормальные продукты, но в патологически измененных количествах, либо не удаляют из К. своевременно и в достаточных количествах продуктов обмена веществ, либо не доставляют К. необходимых веществ. Все это относится и к пат. изменениям, наблюдаемым при генотипических заболеваниях К., к-рые представляют собой в действительности либо заболевания кроветворных органов, либо органов, регулирующих кроветворение, либо наконец органов, снабжающих К. какими-либо необходимыми для ее нормального состояния веществами. Так напр. при наследственной гемолитической желтухе locus morbi находится либо в костном мозгу, выпускающем в кровь пат. эритроциты, либо в селезенке, гемолитическая функция которой чрезмерно усилена; злокачественное малокровие, значительная часть случаев которого является генотипической, обусловлено неправильной функцией костного мозга; наконец

от недостаточного поступления из тканей тромбокиназы зависит повидимому и отсутствие свертывания крови при гемофилии. Точно так же обстоит дело и в части случаев хлороза, где имеется эндокринно обусловленная недостаточная функция костного мозга.

В виду этих особенностей патологии К. можно утверждать, что патолог. изменения К. являются лишь симптомами заболеваний других органов или тканей. Заболевания центр. нервной системы и особенно вегетативных центров, регулирующих процессы обмена веществ, дисфункции желез внутренней секреции, заболевания почек, печени, поджелудочной железы, органов пищеварения и дыхания, расстройства кровообращения вследствие анатомических изменений или фнкц. недочетов сердца и сосудов, всевозможные воспалительные процессы, нагноения и т. п.—словом любое патол. изменение любой части организма отражается на тех или иных хим. составных частях плазмы, на физ.-хим. свойствах ее, на количестве содержащихся в К. форменных элементов и на их качественных особенностях. К. оказывается т. о. как бы «зеркалом организма», в к-ром находят до нек-рой степени свое отражение все протекающие в нем физиол. и пат. процессы. Отсюда громадный неослабевающий интерес, с к-рым изучаются мельчайшие, казалось бы, детали, касающиеся К. (см. *Гематология*) и в частности ее физ.-химич. свойств. Необходимо однако предостеречь от нередко наблюдаемого при этом чисто м е х а н и ч е с к о г о взгляда на связь между К. и остальным организмом, согласно к-рому отражение должно в точности «копировать» морфол. и физ.-химич. изменения органов, равно как и от основывающихся на этой же точке зрения выводов о функциях различных органов. Сторонники этих взглядов упускают из виду чрезвычайную стабильность основных свойств К. и многосторонность ее связей, вследствие к-рых то или иное воздействие на нее м. б. нейтрализовано как таковое, но зато различными путями может оказать влияние на менее устойчивые составные элементы или свойства. Напр. введение солей не отразится заметным образом на осмотическом давлении К., но зато повысит содержание воды в ней и понизит уровень эритроцитов и Hb; введение к-т в известных пределах не повлечет за собой изменений pH крови, но отразится на резервной щелочности или повлечет за собой нарастание количества эритроцитов и т. п. Благодаря антагонистическому характеру функций и регуляций организма и отнюдь не абсолютной, хотя и весьма совершенной их согласованности нередки и такие случаи, когда результат какого-либо воздействия оказывается парадоксальным, когда напр. введение сахара понижает уровень его в К., поступление гемолитических веществ влечет за собой увеличение количества эритроцитов, а подавление гемолиза—понижение этого количества. Словом, в отношении К., как и в отношении др. аналогичных явлений, зеркальность следует понимать не в смысле тождества отражения и отражаемого, а в смысле нек-рого соответствия между отражаемым и изменениями отражающего предмета.

Из всего изложенного вытекает, что при изучении влияния на К. деятельности какого-либо органа следует: 1) учитывать и качественное и количественное состояние не только этого органа, но и К.; 2) не ограничиваться исследованием одного лишь возможного непосредственного эффекта (напр. содержания молочной к-ты в К. при мышечной работе), а захватывать возможно больший комплекс элементов К. (щелочный резерв, эритроциты, лейкоцитарная формула и мн. др.), так или иначе связанных с непосредственным продуктом деятельности исследуемого органа. И наоборот, при выяснении причин того или иного изменения К. не следует ограничиваться поисками одной лишь возможной непосредственной причины (напр. гемолиз или кровотечение при анемизации), а всегда иметь в виду и возможность более отдаленных и косвенно влияющих факторов (в данном примере—качественно неполноценное питание, токсическое торможение костного мозга, ненормальности половой жизни и т. д.). Наконец следует всегда помнить, что все явления, протекающие в организме, и в том числе те, к-рыми вызываются изменения К. и ее элементов, представляют собой единство процессов, взаимно друг друга обусловливающих, стимулирующих или тормозящих. Поэтому при выяснении патогенеза того или иного пат. явления в К. нельзя ограничиваться установлением одного лишь из определяющих его факторов (напр. степени гемолиза при анемии, изменений протоплазмы эритроцитов при изменениях их резистентности), а следует выявлять и соответствующий противоположный фактор (регенеративную деятельность костного мозга, resp. состояние ядерного вещества в эритроцитах) и характер и механизм существующей между этими факторами связи. При этом должны учитываться и качественные и количественные особенности факторов и взаимная зависимость тех и других, вследствие к-рой действие какого-либо фактора может оказаться совершенно различным, если различна его интенсивность. Так напр. идентичные токсины, нагноительные процессы, микроорганизмы могут в одних случаях вызывать лейкоцитоз, в других—лейкопению; такие явления следует всегда заранее предвидеть и включать их изучение в план соответствующего исследования уже при постановке проблемы. Только при соблюдении этих методологических условий найдут себе соответствующее место и разрешение многочисленные противоречия, которыми изобилует наука о крови и которые являются одним из элементов общего кризиса медицины. **Я. Черняк.**

II. Сравнительная физиология К. беспозвоночных.

Поскольку определение понятия кровь не представляет трудности в случае позвоночных, постольку оно становится затруднительным при попытке охватить отношения, наблюдающиеся во всем животном мире, включая сюда и беспозвоночных. Основное затруднение заключается в том, что при определении понятия К. необходимо принять во внимание с одной стороны взаимоот-

ношения между циркулирующими жидкостями и кроветворными органами, а с другой—их отношение к кровеносной системе. Кроме того это определение усложняется необходимостью уточнить в каждом данном случае границу между К. в собственном смысле и лимфой с одной стороны и интерстициальной кровяной жидкостью—с другой. Это затруднение вызвано тем, что не у всех животных существует топографическое разделение кровеносной и лимф. систем, а стало быть не у всех можно провести резкую грань между кровью и лимфой. Правда, в тех случаях, когда отдельной лимф. системы нет или когда она представлена незамкнутой сетью сосудов, место лимфы занимает тканевая жидкость, циркулирующая целиком или отчасти в лимфатических щелях и заполняющая полости тела.

Наиболее простые отношения наблюдаются у кишечнополостных (Coelenterata), у к-рых не существует даже разделения между кровеносной и пищеварительной системами и где функции не только пищеварительные и кровеносные, но также дыхательные и выделительные несет общая гастроваскулярная система, разветвляющаяся по всему организму. Т. о. у этого класса животных нет никакой возможности провести границу между кровью и пищеварительной жидкостью в широком смысле этого слова, т. к. в гастро-васкулярной системе циркулирует морская вода, содержащая клеточные элементы крови, а возможно и растворенные дыхательные пигменты и кроме того кислород, пищевые частицы, пищеварительные ферменты, продукты переваривания и выделения, половые и другие клетки. Т. о. у кишечнополостных К. по существу не отделима от химуса и хилуса.—Однако уже у иглокожих (Echinodermata) кровеносная система отделяется от пищеварительной, а в связи с этим и К. приобретает у них более специальное и самостоятельное значение, хотя и у этой группы еще нельзя провести строгой границы между жидкостями, наполняющими собственно кровеносную систему, а также систему водоносную и общую полость тела. Впрочем водоносная система, основная функция которой механическая, несет повидимому—по крайней мере отчасти—и функции газообмена, а также выделительную функцию.

По мере поднятия в системе животного мира обособление кровеносной системы и К. от прочих систем и жидкостей организма и их функций становится полнее. Одновременно с этим происходит постепенная выработка самостоятельных дыхательной и выделительной систем. Процесс фнкц. специализации крови происходит повидимому весьма постепенно, и у нек-рых иглокожих, обладающих с одной стороны самостоятельной кровеносной системой, а с другой—имеющих гемоглобинсодержащие эритроциты, последние содержатся не в кровеносной системе, а в водоносной, где вследствие непосредственной связи с окружающей средой условия для газообмена более выгодны, чем в самой кровеносной системе. Т. о. водоносная система, содержа жидкость, окрашенную гемоглобином, несет дыхательную функцию и аналогична малому кругу кровообращения у позвоночных, а кровеносная система, распределяя по организму продукты всасывания из кишечника, соответствует лимф. системе позвоночных. При этом прежде всего происходит отделение пищеварительной системы от кровеносной, в то время как связь последней с общей полостью тела, а также с системами выделительной и половой и с их функциями сохраняется еще на сравнительно высоких ступенях филогенетической системы; так напр. общая полость тела червей рода Sipunculus нацело отделена от пищеварительной системы, но при отсутствии обособленной кровяной системы несет функции этой последней, причем одновременно с функцией дыхания несет и функции выделения. В последнем отношении К. сипункулид особенно замечательна. Помимо настоящих ядерных эритроцитов, содержащих Hb, в ней встречаются также типичные для кровяной жидкости лимфоидные клетки. Кроме этого в ней имеются еще своеобразные урны, к-рые представляют собой одноклеточные полые чаши с ресничным краем, быстро движущиеся в полости тела. Функции этих урн весьма многообразны. Обладая активной подвижностью, они приводят в движение всю массу эритроцитов, к-рые в силу своего высокого удельного веса постоянно оседали бы на дно полости тела. Т. к. у сипункулид отсутствуют сердце и какие бы то ни было сократительные сосуды, то полагают, что деятельность урн заменяет их в этом отношении и, поддерживая эритроциты в постоянном движении, способствует их газообмену (Cuénot). С другой стороны установлено, что из отверстия урн выделяется слизистое вещество, обволакивающее посторонние частицы, попадающие в сферу их действия. В дальнейшем все такие частицы вовлекаются в полость урн, где и перевариваются. Т. о. урны являются определенно экскреторными элементами, освобождающими организм от продуктов распада. В этом отношении они могут считаться аналогичными нефростомам, т. е. неподвижным выделительным воронкам других кольчатых червей. Поскольку же урны служат не для выведения наружу частиц, подлежащих удалению из организма, но для их переваривания, они аналогичны и фагоцитам (Cuénot, Cantacuzène). Наконец необходимо отметить, что в той же полости тела взвешены и половые элементы, проходящие тут же все стадии своего развития.

Лишь начиная от моллюсков и членистоногих наступает окончательное обособление кровеносной системы от прочих систем организма, освобождение ее от всех посторонних функций и ее специализация на газообмене. Дыхательные пигменты позвоночных окрашены в красный цвет и связаны с эритроцитами. У беспозвоночных красные пигменты, соответствующие Hb, встречаются очень редко, зато у них встречаются пигменты (желтые, коричневые, зеленоватые и синие), к тому же у беспозвоночных они лишь в редких случаях связаны с эритроцитами, а б. ч. растворены в кровяной сыворотке. Кроме того необходимо отметить, что коллоиды кровяной жидкости моллюсков

и членистоногих находятся в состоянии гидросола и т. о. соответствуют не столько сывороточным белкам крови позвоночных, сколько гемоглобину (Bottazzi; 1922). От этого обстоятельства зависит и различие в нек-рых физ.-хим. свойствах К. позвоночных и беспозвоночных. В виду того что у последних дыхательные пигменты растворены в кровяной сыворотке, последняя несравненно богаче белковыми веществами, чем плазма К. позвоночных. Поэтому и нельзя сравнивать цифры, относящиеся к сыворотке позвоночных, с соответствующими цифрами, найденными для беспозвоночных, т. к. во многих случаях, как напр. у моллюсков и ракообразных, содержание белка в одной жидкой части К. соответствует его содержанию в цельной К. позвоночных.— Что касается минерального состава К. различных животных, то следует отметить, что у морских беспозвоночных минеральный состав К. вполне сходен с минеральным составом морской воды.

Данные по кровеносной системе и крови по отдельным классам. Губки (Spongiae) и кишечнополостные (Coelenterata). Специальной кровеносной системы не имеют. Последняя представлена общей кишечнополостной системой, к-рая заполнена бесцветной несвертывающейся жидкостью, содержащей небольшое количество зернистых лейкоцитов. По своему хим. составу их К. близка к морской воде (Δ морской воды 2,2°C, Δ гастро-васкулярной жидкости 2,195°C). У многих кишечнополостных гастро-васкулярная жидкость свободна от белковых веществ и не содержит дыхательных пигментов. Кислород воды поглощается непосредственно клетками тканей. У других представителей этой группы найден дыхательный пигмент тетронэритрин (Merejkowsky; 1881). Зернистые форменные элементы, которые изучены очень мало, в общем вполне сравнимы с соответствующими клетками высших групп. С филогенетической стороны важно, что блуждающие клетки появляются в полостной жидкости уже у тех животных, у к-рых крови в собственном значении этого слова еще нет, т. е. когда К. представлена по существу морской водой, не содержащей коллоидных веществ.

Иглокожие (Echinodermata). Обладают рядом с полостью тела и водоносной системой обособленной кровеносной системой, из к-рых последние две наполнены жидкостью одинакового состава—прозрачной, окрашенной или бесцветной, содержащей 1—2% способных к свертыванию альбуминоидов, большое число зернистых амебоидных клеток, снабженных желтым или фиолетовым пигментом, к-рый повидимому дыхательных функций не несет. Зернистые клеточные элементы несут повидимому фагоцитарно-экскреторные функции. У нек-рых иглокожих (Ophiuroidea) обнаружены безъядерные эритроциты размером $1^1/_2$—20 μ, желто-розового цвета, обусловливающего в массе красную окраску К. Пигмент эритроцитов дает две абсорпционных полосы оксигемоглобина, но в виду того что кристаллы гемина из него еще не получены, нельзя с полной уверенностью отождествлять этот пигмент с Hb и приписывать ему дыхательную функцию (Foettinger, 1880; Ludwig-Hamann, 1901). У морских ежей наряду с неокрашенными амебоидными клетками встречаются клетки с зернистостью красно-коричневого цвета, обусловленного присутствием особого пигмента — эхинохрома (Mc Munn; 1885, 1889), являющегося повидимому железосодержащим липохромом, к-рому нек-рые авторы приписывают дыхательную функцию (Gedder ;1880). Состав эхинохрома определяется как $C_{102}\ H_{99}\ N_{12}\ FeS_2\ O_{12}$, причем отмечено, что кипячением с минеральными к-тами его удается перевести в гематопорфирин, что указывает на его родство с Hb (Griffiths; 1892). Другие авторы считают эти данные недостаточно доказанными (Winterstein, 1909; Bottazzi, 1922). У нек-рых голотурий (Echinodermata) встречаются помимо незернистых и зернистых (окси- и базофильных) лейкоцитов также и эритроциты диаметром до 30μ, содержащие красный пигмент, повидимому вполне соответствующий Hb как химически, так и спектроскопически. От Hb позвоночных этот Hb отличается лишь более низкой точкой свертывания (58—60°C) (Howell; 1885). С точки зрения сравнительной физиологии К. чрезвычайно существенным представляется процесс свертывания К. иглокожих; при этом наблюдается очень характерная аглютинация форменных элементов К., выпускающих длинные нитевидные псевдоподии, к-рыми они и анастомозируют, образуя объемистые «плазмодии». Полного свертывания у иглокожих впрочем не бывает, однако наблюдается выпадение нитей и образование сетчатого сгустка, отличающегося весьма сильной ретрактильностью. У морских ежей цельная К. имеет красновато-желтый цвет; после выпадения сгустка над ним образуется слой бесцветной плазмы. В парафинированной посуде свертывания не наступает. Попытки обнаружить в полостной жидкости растворимый протеин, аналогичный фибриногену, не имели успеха; процесс свертывания у иглокожих вероятно связан исключительно с клеточными элементами, к-рые, попадая во внешнюю среду, выпускают псевдоподии, выделяя при этом свертывающееся белковое вещество, а возможно также и способствующий этому процессу фермент (Bottazzi; 1922).

Черви (Vermes). В классе червей, весьма неоднородном по своему филогенетическому составу, чрезвычайно сложны и физиол. отношения между входящими в его состав семействами. В частности очень разнообразны и неоднородны в пределах этого класса как самое устройство кровеносной системы и полости тела, так и физиологич. характер наполняющих их жидкостей. У плоских червей устройство кровеносной системы напоминает гастро-васкулярную систему кишечнополостных. У круглых и кольчатых червей наряду с полостью тела имеется незамкнутая кровеносная система, у других кровеносная система вполне замкнута. Замкнутая кровеносная система, содержащая окрашенную в красный цвет жидкость, имеется у многих кольчатых червей за исключением сем. Capitellidae, где обособленной

кровеносной системы нет и где К. такая же, как у прочих аннелид, и заполняет обычную полость тела. Красную К. имеют и пьявки (Hirudinea). Имеющиеся у кольчатых червей, в том числе и пьявок, несообщающиеся между собой кровеносные системы и полость тела сильно различаются по характеру содержащейся в них жидкости. В то время как жидкость кровеносной системы окрашена в красный или зеленый цвет содержащимися в ней протеидами, но за редкими исключениями (Nemertini) не содержит эритроцитов, вторая содержит неокрашенную жидкость, в к-рой взвешены эритроциты, сходные с эритроцитами млекопитающих (Quatrefages; 1850); т. о. в морфо-физиол. отношении содержимое кровеносной системы червей сравнимо с К. моллюсков и членистоногих, в то время как их полостная, или перивисцеральная жидкость соответствует крови позвоночных (Milne Edwards, 1859; Cuénot, 1891); что касается лейкоцитов, то они одинаково встречаются в обеих системах. Надо заметить, что указанные отношения развивались весьма постепенно. Это следует из того, что у нек-рых из родов сем. Terebellidae при наличии окрашенной К. полостная жидкость не содержит эритроцитов; наконец у низших представителей этого же семейства нет эритроцитов в полости тела, но в то же время нет и особой кровеносной системы с окрашенной кровяной жидкостью. Лейкоциты представлены у червей несколькими типами лимфоцитоподобных клеток—слизистыми, жирсодержащими (олеоцитами), вакуолистыми лимфоцитами (cellules adiposphéruleuses). В полости тела всех червей плавают еще т. н. хлорагогенные клетки, наполненные секретом зеленого цвета. Эти клетки, вероятно оторвавшиеся от стенки полости тела, несут повидимому выделительные функции. Самые взрослые формы лейкоцитов снабжены б. ч. оксифильной зернистостью (Kollmann; 1908). Встречаются лейкоциты с белковыми, жировыми и желточными включениями, а также с экскреторными зернами. Все это указывает на то, что они принимают участие в вегетативных процессах. Очень характерным лейкоцитоподобным элементом являются у нек-рых червей (Sipunculus, Phascolosoma) так наз. урны (см. выше). Эритроциты червей представляются в виде ядросодержащих сферических образований диаметром 8—24 μ. В толстом слое они сообщают крови киноварный или карминово-красный цвет, в отдельности они имеют цвет в зависимости от вида—желто-зеленый или лимонно-желтый. У всех кольчатых червей химически и спектроскопически обнаружен Hb, сходный с Hb позвоночных. Отношение числа лейкоцитов к числу эритроцитов равно приблизительно 1 : 100 (Kollmann; 1908).—Хромопротеиды. 1. Наиболее широко распространен Hb, обусловливающий красный цвет крови и эритроцитов. 2. Хлорокруорин ($C_{560}H_{845}$.$N_{143}FeS_3O_{167}$)—зеленый пигмент, очень близкий к Hb ($C_{636}H_{1025}N_{164}FeS_3O_{181}$), встречается у многих морских червей, дает две полосы поглощения между *C* и *D* и между *D* и *E*. 3. Гемэритрин ($C_{427}H_{761}N_{135}$.FeS_2O_{153}), красный пигмент у Sipunculus (Gephyrea). В свежем растворе имеет розовый цвет, на воздухе буреет. Абсорпционных полос не обнаруживает; гемин из него не получен; Fe содержит (Griffiths; 1892). Свертывание. У червей этот процесс сходен в общем со свертыванием у иглокожих как по недоказанности у них фибриногена, так и потому, что главным моментом и здесь является аглютинация лейкоцитов. Лишь у одной формы (Phymosoma) образуется объемистый прозрачный сверток, напоминая соотв. процесс у членистоногих.

Моллюски. Кровеносная система моллюсков представляет все переходы от примитивной лакунарной системы (Amphineura) до высокоразвитой артериально-венозной системы у головоногих моллюсков (Cephalopoda); не менее разнообразна и К. различных представителей этого класса. Плазма К. представлена у моллюсков жидкостью, содержащей глобулины и окрашенной в синий цвет, изредка бесцветной, реже—красной или иного цвета. В жидкой части К. взвешены лейкоциты (амебоциты, лимфоциты), к-рые как в морфологическом, так и в фнкц. отношениях вполне сходны с амебоцитами других беспозвоночных, служат целям фагоцитоза, экскреции, ассимиляции и накопления запасных веществ. Содержание протеиновых веществ в плазме К. колеблется у различных моллюсков между 1‰ и 10‰. В качественном отношении это б. ч. глобулины, из к-рых наиболее существенное значение имеет гемоцианин, протеин голубого цвета, содержащий медь ($C_{867}.H_{1363}$.$O_{258}N_{223}S_4Cu$); молек. вес 18.762 (Griffiths; 1892); по другим данным его молекулярный вес 16.642 или 21.700. Гемоцианин является дыхательным хромопротеидом, являясь в этом отношении аналогом Hb.

Сравнительный состав гемоцианина и гемоглобина.

Составные части	Гемоцианин (Limula)	Гемоглобин (быка)
Аммиак	5,25	5,24
Меланин	1,65	3,6
Цистин	0,80	?
Аргинин	15,73	7,7
Гистидин	13,23	12,7
Лизин	8,29	10,9
Амино-N-фильтраты	51,30	57
Пролин, оксипролин, триптофан	3,80	2,9

У нек-рых моллюсков вместо гемоцианина имеется Hb частью в растворенном состоянии, частью связанный с определенными клетками (Lamellibranchiata). Наконец многие моллюски вообще лишены хромопротеидов. Гемоглобин образует при кристаллизации диализирваонного раствора, обработанного $(NH_4)_2SO_4$, кристаллы оксигемоцианина, форма к-рых для разных моллюсков неодинакова. Сходный гемоцианин выделен и от одного ракообразного (Palinurus). Оксигемоцианин дает ясную полосу поглощения в области линии D (λ=579 $m\mu$; Krukenberg; 1882). В электрометрическом отношении гемоцианин является отрицательным коллоидом. Для кроликов и морских свинок он не ядовит. Иммунизация кроликов гемоцианином приводит к образованию пре-

ципитинов. Связь Cu в молекуле гемоцианина (содержится в ней в количестве 0,35%) представляется гораздо более лябильной, чем связь железа в Hb. Содержание O_2 в гемоцианине: на 100 *см*³ насыщенного воздухом раствора гемоцианина содержится (из расчета на 1 *г* Cu) в среднем 135 *см*³ O_2 у моллюсков и 224 *см*³ у ракообразных (Quagliariello; 1922). Сравнительное изучение гемоцианинов различного происхождения показало, что прямой пропорциональности между содержанием в крови Cu и ее способностью связывать O_2 не существует. Физиология гемоцианина представляет еще много неясного. В частности недостаточно изучены естественные условия равновесия между оксигемоцианином и O_2, т. к. прямой опыт показал, что для обесцвечивания крови, т. е. для диссоциации оксигемоцианина при t° 20—25° требуется почти полный вакуум, в то время как при 40—45° диссоциация происходит уже при давлении 250—300 *мм*. Так. обр. неясно, как осуществляется диссоциация в организме моллюска при низкой t° его организма. С другой стороны физ.-хим. свойства различных гемоцианинов обнаруживают целый ряд видовых различий. Гемоглобин, встречающийся у нек-рых пластинчатожаберных моллюсков, в общем сходен в Hb позвоночных, отличаясь впрочем некоторыми физическими и физ.-химич. свойствами.

Свойства	Planorbis (моллюск)	Человек
Спектр поглощения .	λ=578 и 542	λ=581 и 545
Темп. свертывания .	49°	69°

Причина существования у одних моллюсков гемоцианина, а у другиx моллюсков, близко к ним стоящих,—гемоглобина совершенно невыяснена.

Неокрашенные протеины, встречающиеся в крови нек-рых моллюсков, повидимому не играют роли в процессе дыхания моллюсков, как предполагали раньше. Ферменты. В крови моллюсков обнаружена пероксидаза, амилаза и зимаза (Bottazzi). Свертывание. Кровь моллюсков фибриногена не содержит и к свертыванию не способна. При стоянии вне организма в ней образуются такие же клеточные агломераты, как у иглокожих.

Ракообразные (Crustacea). Кровеносная система ракообразных почти целиком замкнута, и К. представляет у них жидкость, богатую протеинами и содержащую гемоцианин, а также форменные элементы, представленные разнообразными клетками типа лимфоцитов, но различающимися по присутствию, количеству или отсутствию оксифильных зерен. Клетки К. способны к фагоцитозу. Их зернистость связана с ассимиляционной деятельностью, т. к. при голодании животного (экспериментальном или при линьке) зернистость клеток резко падает. Кроме того встречаются клетки с крупными базофильными зернами, которым приписывается функция экскреторная (нефрофагоциты; Bruntz, 1904). Кровь ракообразных почти всегда бесцветна, прозрачна или слегка замутнена взвешенными в ней клетками. На воздухе она б. ч. синеет, реже становится красной или фиолетовой, как напр. у речного рака. При стоянии начинает издавать запах триметиламина. Удельный вес 1,020—1,030; реакция слабощелочная. Содержание белка очень высокое (до 5½%). Кровь свертывается, но настоящий фибриноген отсутствует. Хромопротеиды: 1) гемоцианин, количество к-рого сильно колеблется в зависимости от вида, 2) гемоглобин, 3) липохромы, сообщающие крови красно-коричнево-желтый цвет. При одновременном присутствии гемоцианина и липохрома К. становится на воздухе фиолетовой. Только первые два хромопротеида несут дыхательную функцию, значение же третьего не выяснено; известно лишь, что он связан с окраской панцыря. Ферменты. В крови ракообразных обнаружены протеазы, амилазы, липазы, диастазы, оксидазы, тирозиназы. Повидимому в ней имеются также ферменты, способствующие свертыванию. Ядовитость. Кровь ракообразных не ядовита для морских свинок, кроликов и собак. Лягушка значительно восприимчивее. Наиболее ядовитое действие К. оказывает на других ракообразных. Свертывание К. представляет у ракообразных очень сложный процесс, уже вполне напоминающий свертывание К. у высших животных и впервые в животном мире играющий роль при остановке кровотечения. Он протекает в две фазы: а) сначала происходит аглютинация клеток, б) затем наступает вторичное свертывание плазмы. Аглютинация протекает при явлениях сильного изменения клеток, повидимому выделяющих фибрин-фермент, под влиянием к-рого вокруг этих клеток, являющихся центрами свертывания, и происходит выпадение фибрина. Т. о. можно думать, что процесс свертывания вырабатывается в животном царстве весьма постепенно и что формой, филогенетически наиболее ранней, является аглютинация лейкоцитов.

Трахейнодышащие (лат. Tracheata — паукообразные + тысяченожки + насекомые). Кровеносная система не замкнута. Дыхательный газообмен происходит через трахеи, вследствие чего кровеносная система за редкими исключениями весьма рудиментарна. Кровь бесцветна или окрашена в желтоватый или зеленоватый цвет. Содержит амебоидные клетки: а) незернистые амебоидные фагоцитирующие лейкоциты, б) зернистые лейкоциты с мелкими оксифильными зернами, в) cellules sphéruleuses—клетки с крупными сферическими, слегка базофильными зернами. У насекомых, у к-рых морфология К. изучена лучше, чем у других групп, крупнозернистые клетки суданофильны. Амебоциты насекомых являются энергичными фагоцитами и играют большую роль при явлениях естественного гистолиза, сопровождающего процесс превращения насекомого. В экспериментальных условиях фагоциты насекомых проявляют энергичную деятельность против введенных в полость тела бактерий. Реакция гемолимфы, т. е. жидкой части К., кислая или нейтральная (Poulton, 1890;

Scholte, 1922). Количество крови у насекомых во взрослом состоянии очень невелико; у личинок ее значительно больше. Содержание белка в К. доходит до 10%. При подсушивании К. выпадают кристаллы органических (мочевая к-та, щавелевая к-та, тирозин) и неорганических соединений. Свертывание изучено у насекомых чрезвычайно недостаточно, гл. обр. вследствие невозможности иметь большое количество крови. Окраска крови. Свежая К. совершенно бесцветна либо имеет слабожелтый, зеленоватый или красноватый и даже коричневый цвет. Зеленый цвет К. насекомых вызывается пигментом, весьма близким к хлорофилу. Он происходит из хлорофила пищи и присутствует в К. в виде растворенного метахлорофила (Poulton, 1890; Geyer, 1913), давая характерную полосу поглощения Брюстера (Brewster) в красной части спектра. В некоторых случаях зеленый цвет К. не имеет ничего общего с хлорофилом и появляется в результате действия тирозиназы. Кроме того в К. насекомых содержится целый ряд липохромов (зоонэритрин, зооксантин и т. д.).

Цвет крови и пол. Исследование К. гусениц и куколок показало, что во многих случаях цвет К. характерен для определен. пола; так, у самцов она окрашена в желтый цвет, у самок—в зеленый (Geyer; 1913). С возрастом эти различия ослабевают, и К. самок постепенно желтеет. Указанная особенность встречается не только у насекомых, питающихся зелеными растениями (Lepidoptera), но в виде исключения и у нек-рых хищных насекомых, напр. у стрекоз. Исключения встречаются однако и в первой группе. Поскольку зеленая окраска у самок вызвана присутствием метахлорофила, а желтая самцов—присутствием близкого ему ксантофила, можно думать, что эта разница вызвана различиями в обмене ♀ и ♂, к-рые связаны с физиол. особенностями клеток кишечника у обоих полов. Возможно, что при этом играет роль и секреция половых желез (Geyer; 1913). Повидимому окраска К., так же как и разных тканей и органов, может мутировать; так, бабочка Colias phylodyce, образующая нормально яркозеленых гусениц, дает в результате мутации гусениц сине-зеленого цвета. Причина изменения имеет вторичный характер и связана не с геном окраски (Gerould; 1921), а с тем, что поглощаемый с пищей ксантофил в кишечнике начинает разлагаться и перестает поступать в кровь. Имеется наблюдение, что б. ч. К. самок редуцирует органические краски сильней, чем К. самцов (Dewitz; 1912).— Ферменты. В крови насекомых большую роль играют окислительные ферменты (тирозиназа). Их действие сказывается в том, что при стоянии гемолимфы на воздухе из нее выпадает чернеющий осадок (явление меланоза) (Krukenberg, 1886; Fredericq, 1896). У нек-рых насекомых найдены диастазы и глюкозидазы. Кроме того в ней присутствует каталаза, реже—пероксидаза. По данным Species Ботелли и Штерн в биологии насекомых большую роль играют растворимые в воде оксидазы, в то время как нерастворимые в воде оксидоны, лежащие в основе тканевого дыхания позвоночных, не играют у насекомых никакой роли (Battelli u. Stern; 1913) У нек-рых насекомых К. играет роль защитного приспособления. В этих случаях (напр. у Coccinella, Meloë, Lytta vesicatoria) из отверстия, лежащего в сочленении бедра и голени, с силой выбрасывается ядовитая жидкость, содержащая кантаридин и действующая как средство защиты. Эта жидкость несомненно соответствует крови. В других случаях, когда жидкость выбрасывается через ротовое или анальное отверстие, это вероятно не К., а продукт клеточной секреции специальных желез.

Оболочники (Tunicata) представляют особый интерес, являясь, как полагают, формой, филогенетически наиболее близкой к позвоночным. Кровеносная система их сравнительно проста и незамкнута. К. состоит из жидкой плазмы, в которой взвешены многочисленные морфолог. элементы. Последние представлены 1) типичными амебоцитами с мельчайшей зернистостью, 2) амебоцитами с жировыми включениями, 3) амебоцитами с крупными вакуолями, 4) амебоцитами с оранжевыми включениями (Cuénot; 1899). Амебоциты оболочников несут фагоцитарные и пищеварительные функции, являясь повидимому местами отложения запасных веществ. — Свойства плазмы. Плазма свежевыпущенной крови прозрачна, бесцветна, имеет нейтральную реакцию в отличие от резко кислотного осадка. Свертывания К. не наблюдается, однако и тут происходит аглютинация форменных элементов. При стоянии на воздухе плазма быстро синеет, что связано с присутствием в ней клеточных элементов, а именно — лейкоцитов, напоминающих по форме тутовую ягоду; эти клетки дают резкое и быстрое почернение с OsO_4. Реакция этих клеток резко кислая, вследствие чего получается темнокрасное окрашивание под влиянием Methylrot в отличие от желтого окрашивания жидкой плазмы. Вытяжка из этих клеток в дестилированной воде дает резкое окрашивание в черно-бурый цвет, к-рое наступает не только в присутствии O_2, но также в атмосфере H и CO_2, и стало быть не является простой реакцией окисления. Путем фильтрования побуревшей жидкости получается прозрачная кислая жидкость, к-рая медленно синеет. Осаждение ацетоном позволяет выделить из нее белковый хромоген, к-рый отличается высоким содержанием (от 8% до 10%) ванадиевой к-ты (Henze; 1911—1913). Посинение бесцветного хромогена основано на его окислении. Медленное же наступление посинения объясняется кислой реакцией среды, т. к. в подщелоченной среде окисление происходит мгновенно. В виду того что в К. оболочников (Phallusia) не удается обнаружить присутствия лябильно связанного O_2, следует думать, что ванадиевый хромоген играет роль катализатора, самоокислению к-рого и препятствует высокое содержание SO_3 в ванадиевых клетках, достигающее там 6% (в 20 раз больше, чем в морской воде). Механизм действия хромогена состоит повидимому в том, что, являясь катализатором, он способствует простой абсорпции O_2, растворенного в воде, протекающей через жабры. Содержание белка в

плазме доходит до 3%. Гваяковая проба на оксидазу положительна. **Г. Эпштейн.**

III. Сравнительная морфология К.

Сравнительную морфологию К. можно понимать и более широко, имея в виду весь животный мир вообще, и более узко, рассматривая ее только в рамках позвоночных. Вопрос о сравнительной морфологии крови у последних разработан более детально. В сравнительном очерке нельзя отделять К. от соединительной ткани, вместе с которой она представляет внутреннюю среду организма. Между К. и соединительной тканью происходит постоянный обмен как клеточными элементами, так и жидкими составными частями (плазма К., тканевая жидкость). Все функции К. без исключения присущи в большей или меньшей степени также и соединительной ткани. Различные функции при этом оказываются то разделенными между специально диференцированными элементами то объединенными в тех или иных комбинациях в элементах менее специализированных. Установить здесь какие-либо закономерности, стоящие в связи с общей эволюцией животного мира, так же не представляется возможным, как и для других гист. элементов. В отношении степени общей диференцировки тканей внутренней среды—всех животных можно разделить на следующие группы: 1) животные, лишенные К. и полостной жидкости; 2) животные с полостной жидкостью и кровеносными сосудами, сообщающимися и с полостной жидкостью и с тканевыми лакунами, и 3) животные с отделенной замкнутой сосудистой системой, не стоящей в сообщении ни с полостями тела ни с тканевой жидкостью. Первую группу составляют губки, кишечнополостные и плоские черви; вторую—все членистоногие, большинство моллюсков, иглокожие и нек-рые другие; третья группа представлена гл. обр. кольчатыми червями, нек-рыми моллюсками (головоногие) и позвоночными.

У губок и плоских червей мезенхима, или промежуточная ткань, развита мощно, у кишечнополостных—менее значительно. У плоских червей элементы мезенхимы мало диференцированы и представлены оседлыми клетками. Говорить здесь о настоящих свободных подвижных клетках не приходится (M. Prenant). У губок (Мечников, Кольман) имеются уже амебоидные подвижные клетки (амебоциты), может быть даже двух родов. Эти клетки способны к фагоцитозу, затем они транспортируют накапливающиеся в их протоплазме вещества из одного места в другое, и наконец они же принимают участие в образовании скелетных частей (известковых и кремневых игол и спонгиновых перекладин). У гидроидных полипов в промежуточной пластинке также обнаружены блуждающие клетки, содержащие в своей протоплазме характерную для лейкоцитов зернистость.—У животных второй группы имеется и полостная жидкость и сосудистая система, представленная однако только бóльшим или меньшим числом главных стволов, из к-рых К. растекается по лакунам и щелям интерстициальной соединительной ткани и отсюда сообщается и с полостной жидкостью. Т. о. у животных этой группы не наблюдается значительной разницы в составе полостной и тканевой жидкости и К. Наоборот, у животных третьей группы, т. е. главным образом у кольчатых червей, нек-рых моллюсков и у всех позвоночных, полостная жидкость и соединительная ткань всюду отделены сосудистой стенкой от циркулирующей по сосудам К. Поэтому у этих форм морфол. состав сосудистой К. отличен от полостных и соединительнотканных элементов. У всех беспозвоночных (за исключением м. б. одних морских звезд) имеются две основные формы подвижных кровяных элементов или, как их иногда называют, цельамебоцитов. Одни не содержат зерен в б. или м. базофильной протоплазме, обладают б. ч. круглым ядром и имеют различные размеры (от 5 до 15 μ). Это базофильные **незернистые амебоциты** (рис. 1—3). Другие—**зернистые амебоциты**—имеют бóльшие размеры (до 20 μ) и специфическую, в большинстве случаев окси- или амфофильную зернистость; ядро наиболее крупных из них у многих животных бывает полиморфным. У животных с замкнутой кровеносной системой (аннелиды) в сосудистой К. циркулируют амебоциты, несколько отличные от полостных, к-рым некоторые авторы (напр. Lison) дают название гемамебоцитов. Однако есть все основания считать гемамебоциты формами, идентичными с мелкими незернистыми полостными (и тканевыми) амебоцитами (Заварзин). Наиболее мелкие незернистые амебоциты отличаются более базофильной протоплазмой (рис. 1—3) и являются формами наименее диференцированными и наименее специализированными (Kollmann, Romieu, Заварзин, Лазаренко). Обычно из них образуются все остальные клеточные элементы как крови, так и соединительной ткани (рис. 2). Они могут давать начало более крупным незернистым амебоцитам, которые вместе с тем являются наиболее активными фагоцитами (рис. 1—3). С другой стороны из них же происходят и зернистые амебоциты путем накопления в утрачивающей свои базофильные свойства протоплазме специфической зернистости. Зернистые амебоциты гораздо менее активны в смысле фагоцитоза, но их количество значительно возрастает в случае попадания в организм бактерий; т. о. рядом свойств они напоминают специфические лейкоциты позвоночных. Из базофильных амебоцитов возникают и экскреторные клетки, накопляющие в протоплазме ураты [например у моллюсков (Заварзин)], и оседлые клетки резервного характера [например Лангеровы клетки моллюсков, наполненные гликогеном (Заварзин)]. Зернистые амебоциты часто преобразуются в резервные клетки смешанного белкового и жирового характера, то свободные [т. н. элеоциты (рис. 3а) аннелид (Romieu)] то оседлые [клетки жирового тела насекомых (Лазаренко)]. В обоих этих случаях возможно совмещение резервной и экскреторной функций, потому что как в элеоцитах, так и в жировом теле имеются и ураты. Особый интерес представляют базофильные амебоциты как участники регенеративных процессов, происходящих в соедини-

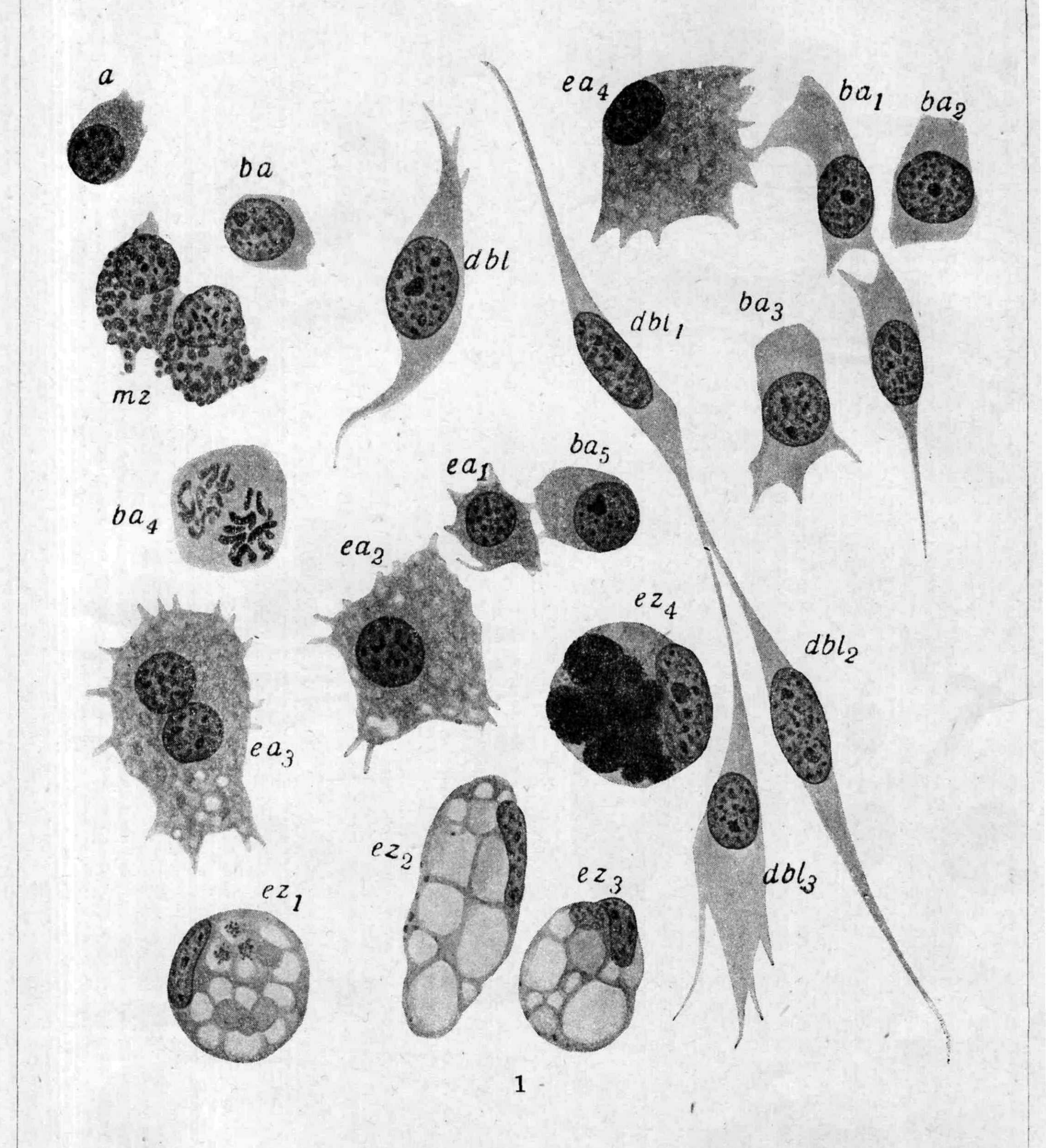


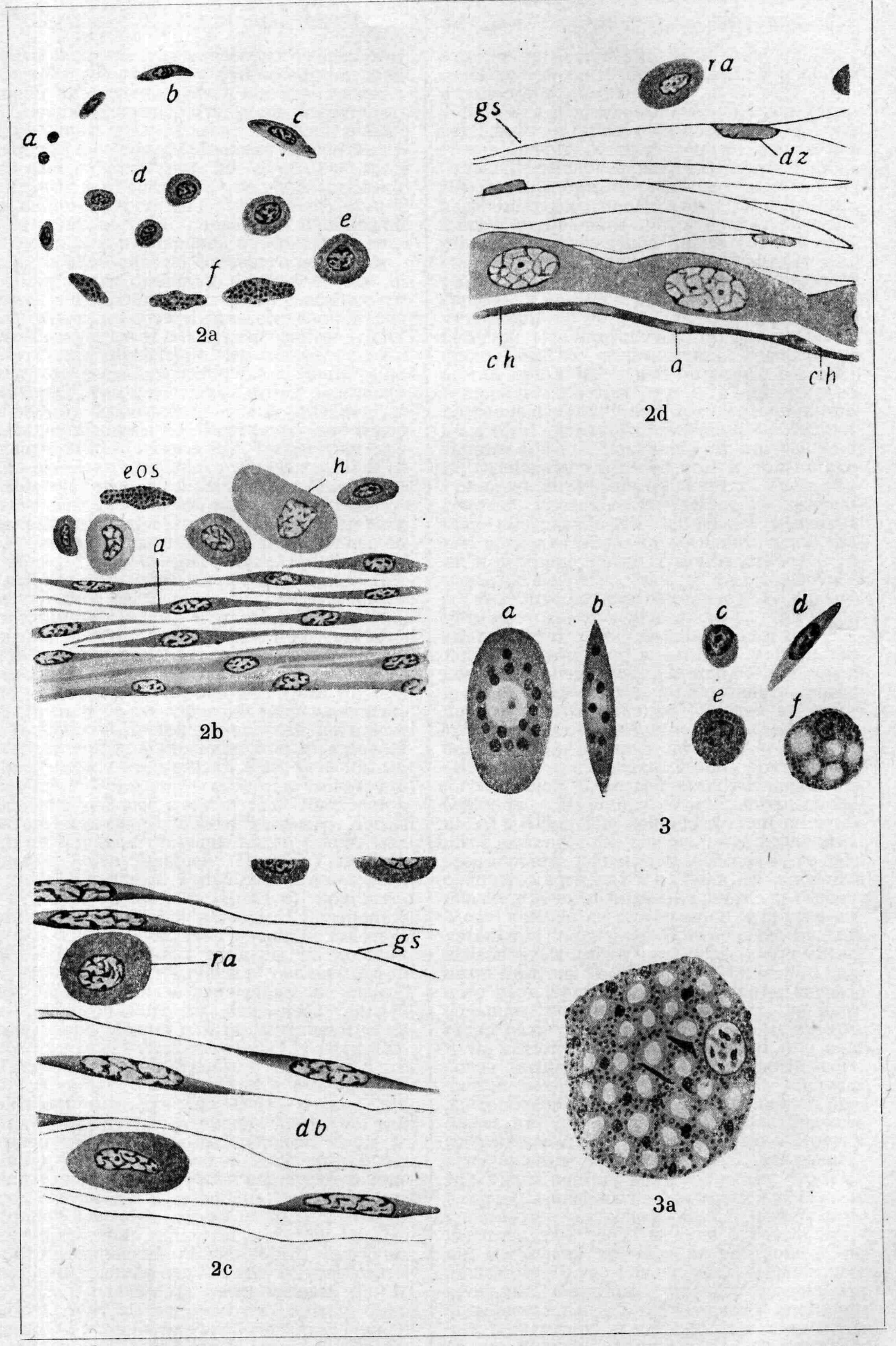
Рис. 1. Клеточные элементы крови и соединительной ткани моллюска беззубки: $a, ba-ba_5$—незернистые базофильные амебоциты (ba_4 — митоз); $dbl, dbl_1 — dbl_3$ — превращение их в десмобластов (соединительнотканные клетки); ea_1-ea_4—эозинофильные (зернистые) амебоциты; ez_1-ez_4—экскреторные клетки; *mz*—межмышечные зернистые тканевые клетки (cellules spheruleuses Кольмана). (По Заварзину.)

Рис. 2a. Клеточные формы крови личинки жука-носорога: *a*—мелкая недиференцированная форма из кроветворного органа; *b,c*—незернистые амебоциты; *d,e*—«круглые клетки» (зернистые амебоциты); *f*—эозинофилы. Рис. 2b—d. Образование соединительнотканной капсулы вокруг инородного тела у жука-носорога (три последовательных стадия): *a,db,dz*—незернистые амебоциты, превращающиеся в основное вещество (*gs*); *h,ra*—«круглые клетки»; *eos*—эозинофил; *ch*—хитин. (По Лазаренко.)

Рис. 3. *a,b*—эритроциты (*b*—в профиль) аннелиды Pista cristata в свежем виде (темные капли—жир); *cd*—незернистые амебоциты той же аннелиды; *e,f*—зернистые амебоциты Perinereis cultrifera.

Рис. 3a. Элеоцит Amphitrite rubra (светлые капли—жир; темные крупные зерна—экскреторные гранулы) (По Ромье.)

(Рис. 2a—d, 3 и 3a см. на след. вкладной таблице.)


a
b
c
d
e
f
2a
ra
gs
dz
ch
a
ch
2d
eos
h
a
2b
a
b
c
d
e
f
3
gs
ra
db
2c
3a

тельной ткани. При некоторых экспериментальных условиях и в частности при попадании инородного тела в полость животного или в соединительную ткань вокруг этого инородного тела образуется соединительнотканная капсула. Образование такой капсулы идет целиком (рис. 2b—d) за счет базофильных амебоцитов, к-рые распластываются на поверхности инородного тела (явление т. н. тигмоцитоза), сливаются в синцитий и путем диференцировки протоплазмы дают начало образованию основного вещества.

Сосудистая стенка у беспозвоночных то имеет эндотелий то нет. Есть указания, что как эндотелий, так и сама сосудистая стенка образуются из тех же амебоцитов (Данини). Очень характерно, что где нет оседлых клеток в соединительной ткани (напр. у насекомых), там и сосуды не имеют эндотелия. У многих беспозвоночных в К. имеются дыхательные пигменты. Чаще всего—это содержащие железо гемоглобин, гемэритрин (красно-желтые), хлорокруорин (зеленый) и содержащий медь гемоцианин (синий). Вопрос о бесцветном пигменте ахроглобике остается открытым и решается скорей отрицательно. В случаях бесцветной К. пигмент либо отсутствует вообще либо представлен очень слабыми концентрациями гемоцианина. Пигменты либо растворены в кровяной плазме (многие аннелиды, в частности дождевой червь, некоторые моллюски и другие) либо концентрируются в особых специализированных клетках, называемых по аналогии с позвоночными эритроцитами (рис. 3). Эритроциты у беспозвоночных встречаются как в сосудистой К., так и в полостн. жидкости. Иногда они присутствуют только в полостной лимфе и отсутствуют в К., реже бывает наоборот. Эритроциты известны у немертин, аннелид, гефирей и моллюсков. Распространение их носит случайный характер. Иногда из двух рядом стоящих видов [напр. моллюски Solen legumen (Грисбах) и Solen vagina, аннелиды Polycirrus haematodes и Polycirrus caliendrum (Romieu)] один имеет эритроциты, другой не имеет. Эритроциты в большинстве случаев ядерные, имеют не особенно постоянные размеры, но постоянную, обычно округлую или овальную форму. К амебоидным движениям не способны. Протоплазма их наполнена пигментом (гемоглобином или гемэритрином) и часто содержит в виде включений ураты и жир. Таким образом эритроциты беспозвоночных могут сочетать в себе еще и резервную и экскреторную функции. Очень редко (единственный случай—аннелида Magelona) эритроциты бывают и безъядерные, такие же как и у млекопитающих. Эти эритроциты включений не содержат и встречаются только в сосудистой К. (Romieu). Родоначальной формой для всех перечисленных элементов до эритроцитов включительно является мелкий незернистый базофильный амебоцит, который, размножаясь митозом, диференцируется в различных направлениях (рис. 1 и 2а). Митозы встречаются, хотя и более редко, и в зернистых амебоцитах. Специализированные клетки (эритроциты, элеоциты, экскреторные клетки, соединительнотканные клетки и т. д.) обычно уже не размножаются и постепенно дегенерируют. Размножение происходит в ткани, в крови и в полостной лимфе.

Вопрос о существовании специальных кроветворных органов у беспозвоночных остается в значительной степени открытым и в большинстве случаев решается отрицательно. Лимфоидные органы описаны у головоногих, насекомых, десятиногих раков. Описывались и спонтанные очаги кроветворения, рассеянные в соединительной ткани (речной рак, насекомые). Настоящие лимфоидные органы состоят из соединительнотканной сетчатой стромы, в петлях к-рой располагаются размножающиеся митозом мелкие базофильные незернистые амебоциты. Диференцировка продуктов их размножения совершается всегда вне лимфоидных органов и вероятно гетеропластическим путем. У многих беспозвоночных (например артроподы, моллюски и т. д.) существуют специальные фагоцитарные органы, похожие на лимфоидные, но содержащие в своей строме только экскреторно-фагоцитарные клетки (нефрофагоциты), происходящие также из незернистых амебоцитов (см. выше).—У позвоночных кровь отделена от соединительной ткани и функционально и морфологически гораздо более резко, чем у беспозвоночных (с аннелидами включительно). В связи с этим клеточные элементы как К., так и соединительной ткани являются более диференцированными. В то время как у беспозвоночных обычно имеются только два основных типа амебоцитов, у большинства позвоночных их (лейкоцитов) бывает не менее трех; в этом отношении к позвоночным приближаются одни лишь насекомые, имеющие амебоциты трех видов. Кроме эритроцитов в сосудистой К. позвоночных различают незернистые лейкоциты (лимфоциты, моноциты) и зернистые лейкоциты, или гранулоциты (эозинофилы, специальные лейкоциты, базофильные лейкоциты).—Яснее всего дело обстоит с эритроцитами. В кровяной плазме у позвоночных Hb никогда не бывает. Точно так же не встречаются и другие дыхательные пигменты. Эритроциты низших позвоночных имеют ядра, у взрослых млекопитающих они безъядерные. У каждого данного вида эритроциты отличаются гораздо большим, чем у беспозвоночных, постоянством размеров. Наиболее крупные эритроциты имеются у амфибий и рептилий, наиболее мелкие—у птиц и млекопитающих. Форма овальная у большинства ядерных эритроцитов (из безъядерных у ламы и верблюда) и круглая у эритроцитов большинства млекопитающих и у нек-рых рыб.—Другим неподвижным специализированным элементом крови позвоночных являются тромбоциты низших позвоночных и кровяные пластинки млекопитающих. Тромбоциты представляют собой мелкие ядерные клетки, несколько похожие на эритроциты, но лишенные Hb; морфол. значение безъядерных кровяных пластинок остается совершенно невыясненным. — Лейкоциты позвоночных большинством авторов подразделяются на две большие группы: зернистые и незернистые. Эти названия справедливы гл. обр. только для человека и млекопи-

тающих, причем у некоторых позвоночных лейкоциты, относящиеся к группе зернистых, специфической зернистости в протоплазме не содержат (напр. у многих рыб). Зернистые лейкоциты являются специализированными, неспособными к размножению формами. У животных с наиболее диференцированными кровяными элементами (птицы, млекопитающие) различают три вида гранулоцитов: специальные, базофильные и эозинофильные. В подавляющем большинстве обычно встречаются специальные лейкоциты. Эти лейкоциты то обладают специфической зернистостью (млекопитающие, птицы, рептилии, амфибии, нек-рые рыбы) то лишены ее (некоторые рыбы). Сама зернистость у различных видов крайне разнообразна: она то нейтрофильная и мелкая (собака, человек, лягушка) то ацидофильная и крупная (птицы, рептилии, кролик). Особенно разнообразны специальные лейкоциты у рыб. Эозинофильные гранулоциты представляют более постоянную форму и имеются почти у всех позвоночных [за исключением многих рыб, у к-рых зато часто имеются лейкоциты с крупными белковыми включениями, напоминающими белковые клетки рака и др. подобные формы (см. выше)].—Эозинофилы обычно немногочисленны (2—5% общего числа лейкоцитов), но у рептилий (у змей) их, наоборот, очень много. Эозинофилы отличаются более постоянным характером зернистости; она всегда резко ацидофильная и более крупная, чем у специальных лейкоцитов.—Менее определенной клеточной формой являются базофильные, или тучные лейкоциты. У рыб они повидимому, за очень редкими исключениями, вообще отсутствуют. Кроме того базофилы млекопитающих сильно отличаются от базофилов птиц, рептилий и особенно амфибий. В то время как базофильные лейкоциты млекопитающих (составляют около 1% общего числа) довольно резко отличаются от т. н. тучных клеток соединительной ткани, базофилы птиц, рептилий, а особенно амфибий имеют другой характер. Кровяные базофилы амфибий не могут быть резко отграничены от тучных клеток соединительн. ткани (Максимов), а базофилы рептилий и птиц м. б. являются незрелыми миелоидными элементами (Kleineberger и Walter). Во всяком случае под именем базофилов у различных позвоночных описываются не однозначные формы.

Лимфоциты низших позвоночных (рыб, амфибий, может быть птиц и рептилий) представляют собой клетки в 7—10 μ величиной с узким ободком базофильной незернистой протоплазмы и с круглым ядром. Они являются безусловно недиференцированными элементами, могущими гетеропластическим путем переходить в различные специализированные формы. В последнее время (Максимов) называют их даже гемоцитобластами (см. ниже), а не лимфоцитами. Эти лимфоциты могут возникать из ретикулярных клеток и сами путем увеличения плазматического ободка давать начало моноцитам и макрофагам. Есть указания (Алфеева, И. Крафт), что из этих лимфоцитов могут возникать и фибробласты. Т. о. лимфоциты низших позвоночных по своим потенциям очень похожи на базофильные незернистые амебоциты беспозвоночных. В К. они всегда находятся в относительно значительном количестве. У высших форм и гл. обр. у млекопитающих среди лимфоцитов можно различать две формы: одну, сосредоточенную гл. обр. в кроветворных органах, называемую большим лимфоцитом (лимфобластом, гемоцитобластом), и другую, образующуюся в лимф. узлах и присутствующую в значительном числе в К., называемую малым лимфоцитом. У большинства млекопитающих (человек, собака, лошадь) лимфоцитов в К. меньше (около 20%), чем гранулоцитов, но у нек-рых животных (кролик и др.) они находятся в преобладающем (около 60%) большинстве.—Вопрос о моноцитах еще более сложен потому, что в наст. время следует считать доказанным, что часть моноцитов может иметь соединительнотканное гистиогенное происхождение и представлять собой округлившиеся и попавшие в кровяное русло ретикулярные и эндотелиальные клетки и гистиоциты рыхлой соединительн. ткани. Т. о. моноциты могут иметь и гистиогенное происхождение и гематогенное (из большого лимфоцита). Во всяком случае моноциты являются формами мало специализированными, обладающими значительной нефрофагоцитарной способностью (макрофаги).—У низших позвоночных (гл. обр. у рыб, отчасти у амфибий) все кровяные элементы менее специализированы; кроме того в этих группах встречаются элементы, отсутствующие у других позвоночных. Кроме упомянутых выше белковых клеток рыб здесь имеются иногда пигментные лейкоциты. Кроме того в лейкоцитах рыб иногда встречаются экскреторные включения. Все это сближает К. рыб с К. беспозвоночных.

Кроветворение изучено гл. образом у млекопитающих (Максимов) и амфибий (Држевина, Максимов) и хуже у птиц (Данчакова, Мясоедов). В отношении кроветворения позвоночные представляют достаточно пеструю картину. Главное отличие от беспозвоночных состоит в том, что в то время как у большинства последних размножение клеточных элементов совершается в самой кровяной (полостной) жидкости, у позвоночных кроветворение внесено в соединительную ткань, в кроветворные органы, и в К. поступают обычно только зрелые формы, за исключением может быть нек-рых рыб и рептилий, у к-рых возможно размножение и диференцировка клеточных элементов и в сосудистой крови. **А. Заварзин.**

IV. Сравнительные данные о крови позвоночных.

Общее количество крови. Наиболее точные результаты дает метод прямого определения Велькера (Welcker; 1854) в модификациях Мюллера и Абдергальдена (Abderhalden, 1899, 1902; Müller, 1901, 1921). В виду того что этот метод, основанный на определении количества Hb, дает его суммарное количество не только в крови, но также в мышцах и в других органах, он не вполне точен и дает ошибки до 8% (коли-

чество Hb в мышцах равно около 5% общего его количества). Непрямые методы путем введения в К. изотонических растворов соли, декстрина, красок, антитоксинов и т. д., а также определение по образованию Hb—CO, дают более точные, но тоже не абсолютные результаты, тем более что получаемые цифры подвержены сильным индивидуальным колебаниям. Представление об общем количестве К. у позвоночных дают следующие цифры. Собака весом 10.350 *г* содержит крови 7,98—8,25% своего веса; для собаки весом 5.780 *г* соответствующие цифры равны 8,02—9,00%. Отношение веса К. к весу тела имеет для нек-рых животных следующие значения: минога — 5,2%, окунь — 3,0%, лягушка — 5,7%, голубь — 9,2%, мышь — 7,6%, кролик — 5,5%, коза — 6,2%, кошка — 6,6%, собака — 7,4%. Для отдельн. классов соотв. цифры таковы: рыбы — 2,0%, амфибии — 4,8%, рептилии — 5,8%, птицы — 8,2%, млекопитающие и человек — 6,8% (Велькер). Все определения этого рода имеют весьма относительное значение, и колебания в пределах одного вида очень велики. Так, при прямом определении общего количества К. у 52 кроликов получились следующие цифры.

Средний вес тела	Проц. отношение веса К.	Средний вес тела	Проц. отношение веса К.
285	5,65	2.250	4,42
535	5,20	2.494	4,47
1.078	4,49	3.147	4,70
1.971	4,35		

Попытки вывести общие правила, исходя из поверхности или объема исследуемых животных (Dreyer; 1913), не привели к определенным результатам. Не ясна также зависимость различий от биол. свойств изучаемых объектов—их тепло- или холоднокровности, их растительноядности или плотоядности. Вопрос усложняется еще тем, что не во всех случаях возможно учесть взаимоотношения К. и лимфы.

Хим. данные. При исследовании хим. состава одной кровяной сыворотки оказалось, что различия в пределах класса млекопитающих невелики, но что они очень велики при исследовании цельной К., что указывает на существование соответствующих различий в составе эритроцитов. Так, по содержанию Na_2O, P_2O_5 и K_2O группы I (человек, свинья, лошадь, кролик), II (бык, коза, овца) и III (кошка и собака) относятся, как 1:5:10. Эритроциты лошади, свиньи и кролика вообще не содержат Na, но зато богаты K (4,489—5,250°/₀₀); у прочих млекопитающих количество Na относительно велико (бык 2,281°/₀₀), а количество K относительно мало (0,720°/₀₀). Очень велики различия в количестве P между птицами и млекопитающими (курица — 7,510°/₀₀, человек — 1,870°/₀₀). Отношение между количеством эритроцитов и сывороткой: человек—434,2:565,8; свинья—436,0:564,0; собака — 561,6:438,2; кошка — 432,4:568,6; лошадь—391,6:608,4; курица—391,5:608,5; при этом К. всеядных и плотоядных богаче эритроцитами (466,1°/₀₀), чем К. травоядных (363,4°/₀₀); птицы занимают в этом отношении промежуточное положение (429,7°/₀₀). Количество твердых частей и воды в К. зависит от соотношения количества сыворотки и эритроцитов. У млекопитающих сухой остаток равен от 214,1°/₀₀ (всеядные и плотоядные) до 194,4°/₀₀ (травоядные); у птиц он равен 204,1°/₀₀; у рыб—127,0°/₀₀; у лягушек 10%.—Количество (относительное) гемоглобина у разных классов: млекопитающие—100; птицы—83,4; рептилии—46,2; амфибии—41,5; рыбы—38,1 (Korniloff; 1876). Количественные данные: на 1.000 вес. частей К. содержится железа, гемоглобина и гематина: человек: 0,545—129,7—6,18; собака: 0,550—139,8—6,24; кошка: 0,457—122,3—5,18; свинья: 0,525—134,1—5,96; лошадь: 0,492—126,4—5,58; кролик: 0,430—123,5—4,88; курица: 0,466—102,4—4,93; лягушка: 0,425—101,2—4,82 (Preyer; 1871). В общем К. млекопитающих богаче Hb, чем К. птиц, но при этом птицы (122,1°/₀₀) занимают среднее положение между все- и плотоядными (152°/₀₀) с одной стороны и травоядными (116°/₀₀)—с другой. Если принять среднее содержание Hb в крови млекопитающих за 100, то окажется, что для все- и плотоядных оно будет равно 117,0, для травоядных—89,6 (для нежвачных—94,7, для жвачных—86,2), для птиц—94,3. Зависимость содержания Hb от пола у животных в общем такая же, как у человека. Так, в 1.000 ч. К. содержится Hb у самцов и самок: у человека—125,5—109,4; свиньи—166,8—154,0; собаки—138,3—146,5; кролика—121,2—116,0; быка—112,0—104,0; курицы—122,6—91,6.

Хим. состав плазмы и сыворотки. Поскольку количество фибрина, соотв. фибриногена, в плазме равно 0,5—1% всей массы плазмы, можно считать, что состав сыворотки и плазмы почти одинаков. Процентное содержание в крови воды и твердых частей в разных классах позвоночных таково: у млекопитающих—911 и 89, у птиц—934 и 66; у рыб (за исключением угря)—также 934 и 66. Влияние пола на содержание воды: мужчины—903, женщины—906, быки—903, коровы—910; коты—909, кошки—912. Содержание минеральных солей в сыворотке в общем у птиц значительно выше, чем у млекопитающих, превышая его на 12,5%, за исключением Na, количество к-рого у птиц ниже, чем у млекопитающих.

Возможно, что более высокое содержание Ca у птиц стоит в связи с выработкой известковой скорлупы. Белок содержится в плазме, resp. в сыворотке, в количестве до 75% сухого остатка. В отношении качественного состава белков отмечаются существенные различия между различными животными. Так, сыворотка теплокровных содержит все 3 рода серумальбуминов (α, β, γ с соответствующими точками свертывания: 70—73°, 76—80° и 82—85°) за исключением лошади, быка и овцы, у к-рых α-альбумин отсутствует и у к-рых свертывание наступает лишь при 76—80°. У холоднокровных присутствует б. ч. только α-альбумин за исключением угря, у к-рого имеется также и β-альбумин, и акулы (Scyllium catulus), у к-рой имеется только β-альбумин.—Глобулины. 1. Фибриноген, свертывающийся при 56°, одинаков у всех животных. Количество фибриногена в крови на 1.000 ч. плазмы равно:

у человека—4,2, у овцы—6,0, у собаки—4,6, у лошади—4,5, у свиньи—6,5 (Trendelenburg, Loewy; 1924). Среднее количество фибриногена на 1.000 ч. цельной К. равно: у человека—2,1, у свиньи—3,60, у собаки—1,78, у кошки—2,03, у лошади—2,85, у кролика—3,75, у рогатого скота—6,03, у овцы—3,80, у курицы—5,85. У холоднокровных количество фибриногена очень мало (Nasse; 1842). Количество фибриногена на 1.000 ч. плазмы: у человека—3,85, собаки—3,09, кошки—3,59, свиньи—6,38, лошади—5,55, кролика—5,97, овцы—5,13, быка—9,95, курицы—6,61. Плазма человека и плотоядных значительно беднее фибрином, чем плазма травоядных и свиньи. В первой группе max.= =3,85% (человек), во второй—min.=5,13% (коза). У самцов содержание фибрина выше, чем у самок.

Животное	Содержание фибрина в 1.000 ч. плазмы	
	♂	♀
Человек	4,39	3,49
Бык	17,92	8,21
Кошка	4,10	3,29
Собака	4,55—5,09	4,31—3,51

2. Серумглобулин (параглобулин) содержится у холоднокровных и теплокровных в одинаковом количестве. Соотношение проц. содержания альбуминов и глобулинов в сыворотке разных животных таково:

Белок	Теплокровное животное	Холоднокровное животное	Разница
Общ. кол. белка	6,51	3,74	2,77
Альбумин	3,61	1,12	2,49
Глобулин	2,90	2,62	0,28

Зависимость содержания глобулинов и альбуминов от физиол. состояния:

Кролики	Белок в сыворотке в %	(A) альбумин	(G) глобулин	$\frac{A}{G}$
Нормальные	6,70	4,80	1,90	2,52
Голодавш. (5 дн.)	7,70	6,40	1,30	4,92

Т. о. у кроликов отношение между альбуминами и глобулинами увеличилось вдвое в результате 5-дневного голода, у лошади же достаточно было 24-часового голодания, чтобы получить превышение эффекта в 2,25 раза. Содержание несвертывающихся N-веществ.

Содержание остаточного N (средние цифры по Бангу).

Животное	Остаточный N в крови	В плазме (в *мг* %)
Человек	27	26
Свинья	23	17
Собака	35	30
Кошка	35	36
Лошадь	22	15
Бык	19	14
Овца	26	20
Кролик	37	29

Содержание мочевины и аминокислот.

Животные	Общее содержание остаточн. N	(*a*) Мочевина	(*b*) Аминокислоты	*a*/*b*
Млекопитающие (среднее)	30,6	15,3	15,3	1,0
Человек	30	20	6,0	3,5
Свинья	30	14	16	0,9
Собака	31	18	13	1,4
Кошка	44	21	23	0,9
Лошадь	26	11	15	0,7
Бык	26	15	11	1,4
Овца	27	13	14	0,9
Кролик	32	15	17	0,9
Птицы (среднее)	42,9	8,5	33,5	0,25
Курица	33,0	10	23	0,4
Голубь	65	7	58	0,1
Рыбы:				
Акула	1.000	800	200	4,0
Карп	60	18	42	0,4

По содержанию мочевины в К. разные животные распределяются так: млекопитающие 0,00328%, птицы 0,0182%, костистые рыбы 0,0238%, акуловые рыбы 1,8042%. Точно такое же исключительное положение занимают акуловые рыбы и в отношении экстрактивных веществ.

Животные	Креатинин	Креатин	Мочевая к-та
Млекопитающие (кроме человека)	1,48	4,94	0
Человек	1,40	6,80	2,0
Свинья	1,79	5,31	0
Собака	1,33	3,12	0
Лошадь	1,46	5,14	0
Бык	1,62	5,95	0
Овца	1,26	3,34	0
Птицы:			
Курица	1,30	3,74	1,67
Рыбы:			
Акула	7,60	36,0	1,1
Костистые морские	1,25	6,20	4,22
» пресноводные	1,40	5,46	?

Т. о. кровь птиц несравненно богаче мочевой к-той, чем К. млекопитающих, что стоит в связи с тем, что у первых и моча содержит гл. обр. мочевую кислоту.

Содержание аминокислот в крови у разных животных.

Животные	N аминокислот	Животные	N аминокислот
Человек	7,13	Кролик	9,20
Свинья	8,43—10,90	Курица	20,29
Собака	4,60—10,20	Акула	39,0
Кошка	8,68	Костистые рыбы	28,0
Бык	6,58		
Овца	7,0		

Содержание в крови NH_3 (в *мг*%).

Млекопитающие	0,30
Птицы	0,38
Рыбы:	
Акулы	2,23
Ганоиды (пресноводные)	1,55
Костистые морские	3,94
» пресноводные	1,47

Аллантоин в крови человека отсутствует; в К. быка и свиньи имеется 0,78, соответственно 0,57 *мг*%, что отвечает присутствию этого соединения и в моче у последних. Сахар и редуцирующие вещества содержатся

у разных животных в следующих количествах: у млекопитающих—81 *мг*%, у птиц—201 *мг*%, у амфибий—65 *мг*%, у рыб—50 *мг*%.

В пределах одного и того же вида колебания доходят до 100%. Так, для собак найдены цифры от 79 до 162, но при этом необходимо принять во внимание явления эмоциональной гипергликемии у лабораторных животных, наступающей под влиянием привязывания, испуга и т. д. (Cannon; 1911). Среди млекопитающих наиболее низкие цифры сахара в К. найдены у холоднокровных и жвачных (50—57 *мг*%), у нежвачных эта цифра доходит до 90 *мг*%.

Жиры, липоиды, холестерин (содержание в крови в *мг*%).

Животные	Нейтральн. жиры	Жирные к-ты	Холестерин	Лецитин
Человек	62—78	330	160	170
Свинья	110	48	14	230
Собака	77	72	11	202
Кошка	37	28	86	233
Лошадь	57	39	46	295
Кролик	73	51	61	283

Нейтральный жир содержится только в плазме, но не в эритроцитах. Жирные к-ты и холестерин распределяются между ними приблизительно равномерно. Содержание лецитина в эритроцитах выше, чем в плазме.

Пигменты. Окраска плазмы или сыворотки б. или м. характерна для разных видов. У лошади она лимонно- или золотисто-желтая; у быка—красно-желтая; у кролика и свиньи—почти бесцветная. Цвет плазмы обусловливается присутствием в ней пигментов: липохромов или лютеинов и желчных пигментов, особенно билирубина. Липохромы животных—каротиноиды—близки к растительным липохромам: растворимому в спирте ксантофилу ($C_{40}H_{56}O_2$) и растворимому в эфире каротину ($C_{40}H_{56}$) (Willstätter, Escher; 1910). Полное или почти полное отсутствие липохромов характеризует свинью, собаку, козу, кролика и морскую свинку. Большое содержание липохромов характерно для человека, быка, кур, голубей. Обыкновенно присутствует либо тот либо другой пигмент; но если присутствуют оба, то один обычно сильно преобладает. Так, у человека и у быка преобладает каротин, у курицы—ксантофил. Каротин встречается также у лошади; но его совершенно или почти не имеется у овцы или козы. Количество липохромов колеблется в пределах отдельных видов весьма широко и зависит от содержания липохромов в пище; но при этом выяснилось, что каждый данный вид животного характеризуется способностью пропускать из кишечника в кровь лишь вполне определенный липохром. Если кормить быков пищей, не содержащей типичного для них каротина, но богатой ксантофилом, то последний все же в К. не проникает. Обратные отношения найдены у кур (Hyman, Müller; 1916).—Билирубин. Данных о сравнительном содержании билирубина у разных животных имеется очень много. Сыворотка собак его не содержит. В сыворотке свиньи, барана, козы, кролика и морской свинки найдены лишь его следы. У быка он содержится иногда в довольно большом количестве. У лошади имеется б. ч. 0,02‰.

Химия эритроцитов. Среднее содержание воды 62,5%. Содержание минеральных солей в эритроцитах у различных животных весьма различно. Так напр. у свиньи, лошади и кролика натрий совершенно отсутствует, в то время как у быка, козы и овцы его очень много; у человека его мало. Обратное отношение наблюдается в случае калия. Содержание P_2O_5 очень характерно для разных классов: 1,31‰ для млекопитающих (1,902 для нежвачных, 0,727 для жвачных), 6,685 для птиц. Количество железа в общем всюду одинаково, равняясь в среднем 0,154% Fe_2O_3. Исключением являются утки (0,229% Fe_2O_3). Возможно, что это связано с их ныряющим образом жизни, требующим бóльших запасов O_2 в крови.—Гемоглобин. В общем содержание Hb у птиц (23,4%), если не считать уток, ниже, чем у млекопитающих (31,8%).

Процентное содержание	Млекопитающие	Птицы, в том числе утки	Утки одни
Железа	0,111	0,115	0,160
Гематина	1,26	1,30	1,82
Гемоглобина	31,8	27,1	38,2

Т. о. нет параллелизма между цифрами относящимися к содержанию железа и гематина с одной стороны и Hb с другой. Возможно, что различные гемоглобины содержат неодинаковые количества железа или же что они неодинаковы в колориметрическом отношении. Разные гемоглобины могут отличаться друг от друга по своей способности к кристаллизации, по форме кристаллов, по поглощению света и по резистентности.

Кристаллизация. Легко кристаллизуются и трудно растворимы оксигемоглобины бéлки, крысы, лошади, собаки. Труднее кристаллизуется оксигемоглобин кошки. Очень трудно растворяется и легко кристаллизуется оксигемоглобин человека, обезьяны, быка, овцы, свиньи, кролика, голубя и рыб (исключение—сельдь) (Preyer; 1871); форма кристаллов у большинства млекопитающих ромбическая, у бéлки—гексагональная, у голубя—тетрагональная, у хомяка — моноклиническая. Редуцированные гемоглобины легче растворяются и труднее кристаллизуются. При кристаллизации гниющей К. характер кристаллов может быть иной; так например у лошади могут полу-

Время разложения Hb (в минутах).

Животные	n/4 NaOH	n/4 CH_3COOH
Человек	0,73	40,0
Свинья	1.440,0	132,0
Собака	3,3	26,0
Кошка	1,1	49,0
Бык	больше 1.440,0	330,0
Овца	1.290,0	153,0
Лошадь	80,0	191,0
Кролик	21,0	41,0
Морская свинка	137,0	64,0
Голубь	11,5	141,0
Угорь	21,5	172,0
Линь	40,5	7,7

читься вместо нормальных призматических кристаллов ромбической системы также и гексагональные. Абсорпция света также определенно указывает на различие между различными гемоглобинами. К таким же результатам приводит и изучение их сопротивляемости по отношению к NaOH и CH_3COOH (см. табл. на ст. 638—внизу).

Данные элементарного анализа эритроцитов.

Животные	Элементы					
	C	H	N	S	Fe	O
Лошадь . . .	54,68	7,07	17,40	0,66	0,46	19,74
Собака	54,57	7,22	16,38	0,57	0,34	20,23
Кошка	54,60	7,25	16,52	0,62	0,35	20,66
Морск. свинка	54,12	7,36	16,78	0,58	0,48	20,68
Курица . . .	59,47	7,19	16,45	0,86	0,34	22,50

Т. о. на 1 атом железа у лошади приходится 2 атома серы, а у собаки 1 атом; у курицы на 2 атома железа—9 атомов серы.

Форменные элементы. Эритроциты. Для функции дыхания имеет с одной стороны значение абсолютное количество Hb в эритроците, а с другой—площадь его соприкосновения с окружающей средой, т. к. связывание O_2 происходит лишь на его поверхности. Поэтому принимают, что в общем мелкие, но многочисленные эритроциты свойственны гл. обр. животным с очень интенсивным обменом в противоположность животным с обменом более вялым, к-рые характеризуются более крупными, но менее многочисленными эритроцитами. Это отношение не является однако общим правилом. Для человека и домашних млекопитающих количество Hb является величиной постоянной, вследствие чего всяким колебаниям количества Hb отвечают определенные изменения числа эритроцитов. На 1μ^2 поверхности эритроцита человека и домашних животных приходится 32.10^{-14} *г* Hb.

При сравнительном изучении животных одного вида различие между средними числами, относящимися к отдельным особям, не превышает нескольких процентов, в то время как разница между отдельными эритроцитами одной особи может достигать 40%. Количество Hb в одном эритроците колеблется для всех животных около средних цифр 30,3—31,7.10^{-14} *г*. Однако необходимо отметить, что для плотоядных и всеядных животных получены в общем более высокие цифры, чем для травоядных.

Число эритроцитов. Эритроциты имеются у всех позвоночных за исключением амфиокса (Amphioxus). Точное установление их числа стало возможным лишь в последнее время, когда выяснилось, что прежние авторы, работавшие с камерой Тома-Цейсса, впадали в неизбежную ошибку, т. к. не учитывали того обстоятельства, что у различных животных быстрота оседания эритроцитов неодинакова. Поэтому особенно неточными оказались подсчеты числа эритроцитов у низших позвоночных, т. к. чем выше содержание в эритроцитах Hb, тем быстрее происходит их оседание.—Недочеты камеры Тома-Цейсса избегаются при применении камеры Бюркера.

Животные	Число эритроцитов в 1 *мм*³ (в млн.)		Разница в %	% Hb в крови	Hb в одном эритр. (в 10^{-12} *г*)	Скорость оседания в камере на 0,1 *мм* (в сек.)	Скорость оседания в 1 минуту (в *мм*)
	Бюркер	Тома					
Лягушка	0,452	1,066	136	14,6	322	16	0,375
Голубь	2,80	3,69	35	15,2	54	50	0,120
Человек	5,43	4,99	16—18	14—16,6	26—35	56—79	0,076—0,107
Собака	6,65	8,21	23	16,9	25	68	0,088
Кролик	5,85	6,35	9	12,1	21	9,3	0,065
Лошадь	7,32	8,19	12	14,3	19	98	0,061
Свинья	6,20	7,01	13	11,6	19	99	0,058
Бык	6,51	7,01	8	11,7	18	103	0,041
Коза	13,10	13,92	6	8,5	7	148	

Распределение Hb на поверхности эритроцитов.

Животные	Число эритроцитов в 1 *мм*³ (в млн.)	Содержание Hb в одном эритроците, выраженное в 10^{-12} *г*	Диаметр (в μ)	Поверхность (в μ^2)	Содержание Hb на 1 μ^2, выраженное в 10^{-14} *г*
Собака	6,59	24	7,26	82,7	29
Свинья	7,44	22	6,60	68,4	32
Кролик . . .	5,86	20	6,60	68,4	29
Бык	5,72	19	5,94	55,4	34
Лошадь . . .	6,94	18	5,94	55,4	33
Овца	10,70	11	4,62	33,6	33
Коза	13,94	8	4,00	25,1	32
Человек . . .	5,00	30	7,92	98,4	31

(последний столбец: в среднем 31,7)

С другой стороны ошибки возникали и от того, что не принималось во внимание, что жидкости, употреблявшиеся для наблюдений, были не ко всем эритроцитам применимы в одинаковой мере; так напр. жидкость Гайема, широко применяющаяся при исследовании К. человека, не применима для исследования К. козы и быка, т. к. вызывает у них аглютинацию и сморщивание эритроцитов, что не может не отразиться на точности исследования (Behrens; 1923). В общем размеры эритроцитов всегда обратно пропорциональны их числу; однако из этого правила имеются и исключения. Так, у ламы эритроциты крупнее, чем у человека; но число их доходит у нее в норме до 13 млн. против 5 млн. у человека; однако при этом толщина эритроцитов у ламы значительно меньше, чем у человека, вследствие чего и общий объем ее эритроцитов соответственно ниже, приближаясь к человеческой норме.—Среди всех позвоночных млекопитающие имеют наиболее многочисленные и в то же время наиболее мелкие эритроциты.

Животные	Число эритроцитов (в млн.)	Диаметры в μ	Число лейкоцитов	Hb в %
Млекопитающие				
Обезьяна . .	6,000	5,5—7,5	2.800	—
Человек . . .	5,000	7,92	6.000	—
Собака	4,420—7,225	6,8—8	10.000	94
Кошка	7,300—9,900	4,5—7,1	7.200—15150	56
Мышь черная	8,700	5,2—8,1	4.140	—
» белая .	8—9,725	4,5—7,15	7.320	92
Крыса . . .	9,300	—	15.200	105
Кролик . . .	4,840—6,410	5,3—7,9	6.200—8.150	50
Морск. свинка	3,600—5,859	5,4—9,24	7.240—15000	79
Лошадь . . .	6,300—7,400	4,9—6,6	9.500	—
Бык	5,070—6,275	4,6—7,2	—	—
Коза	9,720	5,4	—	—
Свинья	5,440—6,960	5,20—6	7.840	—
Слон	2,020	9,4	—	—
Овца	11,800	4,3	6.500	—
Птицы				
Голубь	2,010—4,000	13,7×6,8	10—31.000	93
Ворон	2,420	11,8×7,2	—	—
Курица . . .	2,400—3,100	13,5×6,5	26—60.000	62
Утка	2,800—3,020	12,8×6,6	—	—
Страус	1,620—1,600	18,9	9.000	—
Зяблик . . .	3,660	12,4×7,5	—	—
Рептилии				
Черепаха . .	0,629	21,2×12,4	13.200	—
Ящерица . . .	1,650	16,6×9,2	1.750	—
Амфибии				
Лягушка . . .	0,393—0,467	21,7×15	6.000	—
Тритон	0,103—0,165	29,3×19,5	—	—
Протей	0,036	58,2×33,7	—	—
Рыбы				
Усач (кост.) .	1,283	14,6×4,8	—	—
Угорь « . .	1,100	15×12	—	—
Скат (поперечнoротый) . . .	0,140—0,230	25×14	—	—

Приведенные цифры являются средними.

Т. о. среди млекопитающих слон, имея наиболее крупные эритроциты, имеет наименьшее их число; среди птиц такое же положение занимает страус, среди рептилий и амфибий—протей. Из рыб хрящевые имеют по сравнению с костистыми наименьшее число эритроцитов.—Сравнительный объем эритроцитов и относительное содержание в них Hb видны из следующей таблицы.

Животные	Объем эритроцитов в μ^3	Содержание Hb в 1 μ^3
Человек	72	0,416 $\mu\mu g$
Голубь	125	0,416 »
Ящерица	201	0,348 »
Лягушка	629	0,343 »
Протей	9.200	0,115 »

Зависимость числа эритроцитов от возраста. Число эритроцитов с возрастом увеличивается, за исключением быка, у которого в раннем возрасте число эритроцитов выше, чем у взрослых животных. Так, у морской свинки весом в 490 *г* и длиной в 23 *см* число эритроцитов равно 5,3 млн.; у зародыша весом в 3,5 *г* и длиной в 3,2 *см*—1,9 млн. Зародыш весом в 25,6 *г* и длиной в 11 *см* имеет 3,52 млн. эритроцитов, а новорожденная свинка (72 *г*, 12 *см*)—4,9 млн. эритроцитов (Bethe; 1891). У взрослого быка число эритроцитов 6,503 млн., а отношение числа лейкоцитов и эритроцитов 1 : 729; у теленка соответствующие цифры—8.523 и 1 : 548.

Зависимость числа эритроцитов от пола. У мужчин число эритроцитов выше, чем у женщин (5,5 : 5,0). У половозрелых самцов их число, а также содержание Hb выше, чем у самок. У кастрированных животных эти числа ниже, чем у нормальных (см. ниже табл.).

Очень сильные колебания числа эритроцитов наблюдаются у амфибий в зависимости от полового цикла, а в соответствии с этим и в зависимости от периода икрометания. Но совершенно естественно, что одновременно с этим сказывается и влияние окружающей среды (t°, влажность, питание). Зависимость числа эритроцитов от окружающих условий особенно заметна у водных животных; так, при содержании амфибий на суше у них происходит постепенное сгущение К. и соответственное относительное увеличение числа эритроцитов; у лягушки, потерявшей 13,1% своего первоначального веса, содержится в 1 *мм*³ 1.284.000 эритроцитов; после потери 34,8% веса их число равно уже 2.588.000 (Durig; 1901).—**Размеры** эритроцитов сильно колеблются в зависимости от вида.

Строение эритроцитов. Млекопитающие имеют круглые эритроциты за исключением мозоленогих (Tylopoda), у которых эритроциты имеют эллиптическую форму. Эллиптические эритроциты имеют также птицы, рептилии, амфибии и рыбы. У миног эритроциты округлые. Для строения эритроцитов чрезвычайно важны вопросы существования у них оболочки и стромы. Вопрос об оболочке решается повидимому в том смысле, что на границе с окружающей средой, т. е. плазмой, наружный слой эритроцитов имеет характер двухфазной коллоидной системы (Berczeller; 1922). Но помимо этого в эритроцитах несомненно существует и преформированная строма, обусловливающая их определенную форму. В тесной связи со стромой стоят повидимому и т. н. краевые обручи, лучше всего выраженные в эритроцитах многих амфибий и рыб (Meves; 1901). Эти обручи имеют фибрилярное строение и несомненно обусловливают характерную форму эллиптических эритроцитов, в том числе и эритроцитов ламы (Jolly; 1920). Некоторые авторы описывают их и у человека

Животные	Половозрелые животные				Кастрированные животные			
	Самцы		Самки		Самцы		Самки	
	Число эритроцитов (в млн.)	Процент Hb по Сали	Число эритроцитов (в млн.)	Процент Hb по Сали	Число эритроцитов (в млн.)	Процент Hb по Сали	Число эритроцитов (в млн.)	Процент Hb по Сали
Бык	8,10	80	6,89	60	6,91	68	—	—
Овца	13,06	56	9,78	52	9,42	58	—	—
Свинья	—	—	9,97	65	9,4	62	8,30	67

(Romieu; 1922). Во всяком случае представляется весьма вероятным, что и так называемые кольца Кабота по своему происхождению сходны с указанными фибрилярными образованиями.

Ядро. В зрелых эритроцитах ядра содержатся как правило лишь у птиц, рептилий, амфибий и рыб; но отдельные экземпляры встречаются у них и без ядер, что по всей вероятности связано с явлениями дегенерации, кариолиза и т. п. Но хотя у указанных форм присутствие ядра присуще как взрослым, так и эмбриональным эритроцитам, все же последние отличаются (особенно у амфибий) своими бо́льшими размерами. В онтогенетическом развитии эритроциты всех позвоночных проходят сначала стадий эритробласта—клетки с большим ядром и узкой протоплазмой. Следующий онтогенетический стадий, характеризующийся относительно несколько меньшим ядром, является нормальной формой эритроцитов для рыб и амфибий; дальнейшее относительное уменьшение ядра приводит к виду, типичному для рептилий и птиц, и наконец исчезновение ядра дает эритроцит млекопитающих. Т. обр. у низших классов позвоночных филогенетический тип эритроцитов определяется остановкой его развития на более раннем онтогенетическом стадии (Minot; 1903).

Кровяные пластинки. У млекопитающих кровяные пластинки имеют характер своеобразных мелких элементов, содержащих в протоплазме азурофильную зернистость. У всех низших позвоночных, начиная от птиц, пластинки или тромбоциты представлены веретеновидными клетками, напоминающими по своему строению эритроцит. Они имеют большое эллиптическое ядро, б. ч. с продольной складкой на оболочке. Протоплазма гемоглобина не содержит. В серологическом и иммунологическом отношениях тромбоциты низших позвоночных вполне соответствуют бляшкам млекопитающих. Размер веретеновидных клеток равен приблизительно $^1/_2$—$^1/_3$ соответств. эритроцитов. Повидимому этим клеткам свойственны и фагоцитарные функции. **Г. Эпштейн.**

V. Общая масса К.

Масса К. Широко распространенное представление, что общее количество К. равно у человека примерно $^1/_{13}$ его веса, опирается на данные, полученные Велькером и Бишофом (Welcker, Bischoff) в 1856 г. у двух обезглавленных людей с помощью весьма несовершенных способов. В дальнейшем было придумано множество способов для определения массы К. in vivo; в наст. время применяются с этой целью гл. обр. два способа: вдыхание CO (ингаляционный способ) и введение коллоидальных красок (способ с красками). — Ингаляционный способ был предложен еще в 1882 г. Греаном и Кенко (Gréhant, Quinquaud), но вошел в употребление лишь после того, как был усовершенствован и упрощен Голдейном и Смитом, Плешем и Уиплом (Haldane, Smith, Plesch, Whipple). Исследуемому человеку или животному дают вдохнуть определенное (безвредное) количество CO и по истечении нескольких минут определяют по способу Ван-Слайка и Сальвесена (Van Slyke, Salvesen) содержание CO в порции К., добытой из вены; в другой порции той же К. определяют с помощью *гематокрита* (см.) отношение объема эритроцитов к плазме, на основании чего затем вычисляют массу эритроцитов (CO поглощается только ими) и общую массу К. Пример: вдохнуто 50 *см*³ CO; в 10 *см*³ К. найдено 0,2 *см*³ CO; объем эритроцитов в гематокрите равен 45%. Масса эритроцитов равна: $\frac{50.10.0,45}{0,2} = 1.125$ *см*³; масса крови равна: 1.125 : 0,45 = 2.500 *см*³.—Способ с красками был предложен в 1906 г. Котманом (Kottmann), но употреблявшиеся им краски (индиго, метиленовая синька) не годились для этой цели; лишь после того как Кис, Роунтри и Джирейти (Keith, Rowntree, Geraghty) в 1915 г., а вслед за ними и др. авторы показали безвредность и пригодность кислых коллоидальных красок (Vitalrot, Trypanrot, Trypanblau, Kongorot), способ этот стал применяться в широких масштабах. Принцип его заключается в том, что в вену исследуемого субъекта вводят определенное количество раствора краски и спустя 4 минуты (время, потребное для равномерного распределения краски в К.) из вены другой руки добывают нек-рое количество К. и сравнивают окрашенную плазму в колориметре со стандартом определенной концентрации. Так как краска эритроцитами не адсорбируется, то по степени концентрации ее в плазме можно подсчитать количество плазмы в организме, а общая масса К. высчитывается затем на основании данных гематокрита. Существуют многочисленные вариации этого способа. Метод вливания коллоидальных красок дает менее точные данные при нефрозах и особенно амилоидозе (вследствие большей проходимости красок сквозь сосуды и, главное, вследствие элективной адсорпции краски конгорот амилоидной субстанцией) (Benhold, Griesbach); впрочем в первые минуты после введения краски, когда колориметрируют плазму, эти мешающие факторы еще не успевают достаточно проявиться. Также и при спленомегалиях получали красочным методом чрезмерно большие количества К. и объясняли это поглощением краски фагоцитарным аппаратом селезенки (Greppi, Hartwich, May); впрочем Вольский и Шевелева при малярийных спленомегалиях не нашли такого повышения массы К. Скорее при спленомегалиях можно ждать большей лябильности циркулирующей К. вследствие повышения селезеночного резервуара (см. ниже).

В зависимости от применяемой основной методики исследования и той или иной ее модификации, полученные различными исследователями средние «нормальные» цифры массы К. резко расходятся между собой и колеблются между 48 и 92 *см*³ на 1 *кг* веса, не говоря уже о крайних цифрах (33 *см*³ и 104 *см*³ на 1 *кг*). Особенно низкие средние цифры были получены с помощью ингаляционного способа (Голдейн и Смит—48 *см*³, Плеш—53 *см*³); объясняется это тем, что с помощью этого способа выявляются лишь те эритроциты, к-рые в данный момент циркулируют в К., а до тех, к-рые находятся в

селезенке и других депо эритроцитов, СО не доходит; когда Голдейн и Дуглас (Douglas) удлинили промежуток времени между вдыханием СО и добыванием К. (время смешения) и СО успела благодаря этому проникнуть и в резервуары эритроцитов, то цифры массы К. получились гораздо более значительные—78 *см*^{3} на 1 *кг*.—Из исследователей, работавших красочным методом, Грисбах, Греппи, Гордон находили средние цифры К. между 66 и 75 *см*^{3} на 1 *кг* веса; большинство же, и среди них Кис, Роунтри и Джирейти, Браун и Роунтри, Зейдергельм и Лампе (Seyderhelm, Lampe), находили от 83 до 92 *см*^{3} на 1 *кг*; по данным Черняка средняя норма=83 *см*^{3}, в том числе плазмы 44 *см*^{3}, а эритроцитов 39 *см*^{3} на 1 *кг*.—Т. к. средние цифры расходятся и у авторов, применяющих одну и ту же методику, то приходится допустить, что здесь (так же, как и в отношении индивидуальных различий, находимых каждым исследователем) играют роль конституциональные и социальные особенности, влекущие за собой различия в степени упитанности, развитии мускулатуры и жировой ткани. Все эти вопросы ждут еще своего разрешения.—Отчасти эта разница нормальн. средних величин массы К. у различных авторов объясняется тем, что до последнего времени не делали точного различия между массой циркулирующей К., находящейся в состоянии быстрого движения в кровяном русле, и массой крови в кровяных резервуарах или депо, где кровь как бы застаивается, выключаясь из активного кровообращения особыми механизмами (прежде всего в селезенке сокращением мышечных элементов Швейгер-Зейделевских капиляров, в печени благодаря сокращению шлюзового аппарата печоночных вен Арея и Симондса, в подкожном субпапилярном сплетении и т. д.). Опыты Дж. Баркрофта и его школы показали, что уменьшение величины селезенки (при повышении окружающей t°, при падении атмосферного давления, при физич. напряжениях, при аффектах гнева, пищеварении, беременности и нек-рых др. состояниях) сопровождается поступлением в общий ток этой резервуарной крови и тем может увеличивать общую массу К., а также изменять соотношение между плазмой и клеточной массой, т. к. кровь селезеночного депо, выбрасываемая при сокращении мышечных трабекул ее в общую циркуляцию (sang de chasse Бине), гораздо богаче циркулирующей К. эритроцитами, лейкоцитами и пластинками (отчасти благодаря их седиментации в силу тяжести при стазе К.). Однако этот отдельный учет величины циркулирующей и резервуарной массы К. еще почти не использован клиникой кроме как в вопросе о различных типах сердечно-сосудистой декомпенсации (см. *Кровообращение*).

В клинике определение массы К. нашло довольно широкое применение при изучении разного рода анемических состояний и заболеваний, при к-рых предполагались т. н. «сгущение крови» и «плетора». Эти расплывчатые термины и особенно последний с его подразделениями способствовали возникновению ряда неправильных патогенетических представлений. Исследование массы К. дало возможность заменить их вполне рациональными понятиями, предложенными Броуном и Роунтри и заслуживающими самого широкого распространения. При наличии нормальной массы К. они говорят о н о р м о в о л е м и и, при увеличении массы К.—о г и п е р в о л е м и и, при уменьшении ее—о г и п о в о л е м и и. В зависимости от соотношения между массой эритроцитов и плазмы (по гематокриту), они разделяют затем каждую из этих рубрик на простую (нормальное соотношение), полицитемическую (относительное увеличение массы эритроцитов) и олигоцитемическую (относительное уменьшение этой массы). Т. о. получается 9 рубрик, в к-рые укладываются все изменения массы К. и к-рые дают ясное представление об этих изменениях.

Normovolaemia . . . }
Hypervolaemia . . . } simplex, polycythaemica, oligocythaemica
Hypov laemia . . . . }

М а с с а К. п р и а н е м и я х. После о с т р ы х к р о в о т е ч е н и й у людей и экспериментальных кровопусканий у собак Смит, Плеш, Уипл и др. нашли, что потеря К. очень быстро замещается соответствующим увеличением массы плазмы, вследствие чего масса К. может даже превысить первоначальную, особенно при быстром наступлении регенерации эритроцитов. При хронич. кровотечениях может однако наступить и заметное уменьшение массы К. (Плеш, Грисбах, Мендерсгаузен, Черняк), но почти исключительно за счет массы эритроцитов (hypovolaemia oligocythaemica), масса же плазмы остается почти неизмененной или даже нарастает. При т. н. вторичных анемиях различного происхождения Кис, Роунтри и Джирейти, Грисбах находили массу К. нормальной; Гордон, Гартвих и Мей нашли увеличение относительной массы К. (очевидно в связи с исхуданием б-ных), но некоторое понижение абсолютной; сходные данные—у Чиприани и Джорджио (Cipriani, Giorgio); в случаях Черняка и абсолютная и относительная масса К. оказалась в пределах нормы (в среднем—82,6 *см*^{3} на 1 *кг*). При этом однако оказывается резко нарушенным соотношение между эритроцитами и плазмой: масса первых резко понижена (23,7 *см*^{3} вместо 39), масса второй повышена (58,9 *см*^{3} вместо 44). Т. о. для «вторичных анемий» можно считать характерным тип normovolaemia oligocythaemica.—При п е р н и ц и о з н о й а н е м и и масса К. колеблется в зависимости от стадия б-ни:, во время ремиссии она бывает нормальной, во время рецидивов—уменьшается, причем масса плазмы нарастает, но не может компенсировать убыли эритроцитов; в предсмертный период («кома») Мендерсгаузен находил новое нарастание массы К. вследствие разжижения (Verwässerung) плазмы. По данным Рушняка (Rusznyak) масса К. при пернициозной анемии нормальна, а во время ремиссий увеличена.—При л е й к е м и и определение массы К. затрудняется спленомегалией (см. выше); Кис, Греппи получали очень большие цифры; однако Мендерсгаузен нашел в трех случаях олигоцитемическую гиповолемию или нормоволемию. Такие же данные получил он в трех случаях

лимфогранулематоза.—При хлорозе данные авторов расходятся: Смит и Плеш находили значительную гиперволемию, Грисбах—как гипер-, так и гиповолемию, Гартвих и Мей—гиповолемию при нормальной массе плазмы.

Масса К. при полиглобулиях. Большой интерес представляют данные, полученные относительно истинных полицитемий Вакеза и Гайсбека (Vaquez, Gaisböck). Во всех таких случаях было найдено значительное увеличение общей массы К., доходящее в одном случае Броуна и Гриффина (Brown, Griffin) до 224 *см*³ на 1 *кг*. Зейдергельм и Лампе обратили при этом внимание на то обстоятельство, что при polycythaemia rubra Vaquez всегда наблюдается увеличение относительной массы эритроцитов, достигающей иногда 80% массы К. (полицитемическая гиперволемия), в то время как при полицитемии Гайсбека соотношение между массой эритроцитов и плазмы остается б. или м. нормальным (простая гиперволемия или, по Зейдергельму и Лампе, полиемия).—Из симптоматических полиглобулий следует отметить полиглобулию, наблюдаемую при tbc легких. Противоречие между наружной бледностью этих б-ных и составом их К. было объяснено в свое время Гравицем (Grawitz) как следствие «сгущения К.», маскирующего фактическую анемию. Исследования массы К., произведенные Бригером (Brieger) у 23 туб. б-ных, показали однако, что ни общая масса К. ни масса плазмы у них не уменьшены, а при значительном исхудании могут быть даже относительно увеличены. Такие же данные можно найти у Мендерсгаузена. Исследования Черняка дали у туб. б-ных среднюю массу К. в 86 *см*³ на 1 *кг*, а плазмы—48 *см*³. Гипотезу Гравица следует поэтому отвергнуть, а полиглобулию туб. больных признать вполне реальной.—При врожденных пороках сердца, сопровождающихся полиглобулией, Плеш и Грисбах нашли резкое увеличение массы К. за счет эритроцитов при нормальном или даже слегка пониженном количестве плазмы (полицитемическая гиперволемия).Изменения массы циркулирующей К. при состояниях коляпса и при сердечной декомпенсации, см. *Кровообращение*, патология.

Относительно болезней почек издавна установилось мнение, что сопровождающие их анемия, отеки и гипертония обусловлены *гидремией* (см.) или «гидремической плеторой» (см. *Плетора*). Многочисленные исследования массы крови показывают однако, что увеличение ее наблюдается примерно лишь у половины нефротиков, у другой же их половины и у нефритиков имеется нормо- или гиповолемия, а у анемичных—олигоцитемическая гиповолемия. Анемия брайтиков представляет собой т. о. истинную анемию (Зейдергельм и Лампе, Броун и Роунтри) гипорегенераторного типа (Тареев). Образование отеков и их уменьшение сопровождаются и у почечных б-ных значительными колебаниями массы К.; однако какого-либо постоянного соотношения между «отеками крови» и тканевыми отеками не наблюдается (Броун и Роунтри, Тареев). Не существует определенной зависимости и между массой К. и нефритической гипертонией (Тареев).—Что касается других видов гипертонии, то имеются наблюдения о параллелизме между колебаниями кровяного давления и массы К. (Грисбах, Плеш); однако все авторы согласны между собой в том, что высота давления не обусловливается массой К. Из других пат. состояний можно отметить уменьшение относительной массы К. и плазмы при тучности. После падения веса наблюдается как увеличение, так и уменьшение массы К. (Броун и Кис). В связи с этим следует указать на наблюдения Томпсона (Thompson) и Черняка, видевших нарастание массы К. у микседематозных под влиянием тиреоидина. Наоборот, под влиянием инсулина масса К. по данным Вилла (Villa) заметно уменьшается. Изменения массы К. наблюдаются под влиянием пилокарпина, атропина, морфия, эфирного наркоза (Грисбах).—Из физиол. состояний, влияющих на массу К., следует отметить беременность, при к-рой большинство авторов находит гиперволемию, Нейбауер (Neubauer) же нашел нормальную массу К.—У новорожденных найдена относительная гиперволемия при пересчете на 1 *кг* веса и уменьшение массы К. при пересчете на поверхность тела (Зейдергельм и Лампе). ***Я. Черняк.***

VI. Соотношение между форменными элементами и плазмой К.

К. представляет взвесь форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов и пластинок) в жидкой плазме. Предоставленная самой себе К. вне организма скоро нацело свертывается; соотношение сыворотки, отделяющейся затем вследствие ретракции кровяного сгустка, к этому сгустку не повторяет исходного соотношения жидкой части и форменных элементов К. из-за выпадения фибрина и различной компактности кровяного сгустка. Б. или м. правильное представление о богатстве К. плазмой можно себе составить, если К. дефибринировать и предоставить ее самостоятельной седиментации. Чтобы избежать дефибринирования и лучше сохранить эритроциты, Маркано (Marcano) разводил К. формоловым раствором Na_2SO_4 с добавлением NaCl, оставлял К. стоять в маленьком градуированном коническом сосуде и по величине отстоя высчитывал процентное содержание форменных элементов в крови. Бернацкий (Biernacki) вместо разведения К. добавлял минимальные количества оксалата (2 *мг* на 1,0), а Гравиц по тому же принципу сконструировал особый прибор—Blutvoluminimeter. Однако при самостоятельном седиментировании между кровяными тельцами остаются заполненные плазмой межклеточные пространства, поэтому более точные результаты получаются при механическом центрифугировании. Такой аппарат, *гематокрит* (см.), по модели лактокритов молочной индустрии, был сконструирован Гедином (Hédin) и широко применялся Даланом (Daland). Гематокрит представляет пару градуированных капилярных трубок, укрепленных в особый металлич. штатив с приспособлением для центрифугирования. Гедин прибавлял к К. оксалата 1 : 1.000 и разводил К. перед центрифугированием равным объемом

0,9%-ного раствора NaCl. Получить действительно точные данные с гематокритом очень трудно, т. к. оксалат и цитрат in substantia вызывают значительные изменения объема эритроцитов, а также гемолиз; изотонические же растворы их часто являются неизотоническими для пат. крови. Грисбах предварительно дефибринирует К. (потеря эритроцитов при этом так невелика, что не открывается сравнительным подсчетом). Лучше прибавлять к К. гирудин (или гепарин). Кеппе и Капс (Koeppe, Capps) при быстром манипулировании, пользуясь мощной центрифугой с 5.000 обор. в минуту, обходятся без всякого антикоагулянта или довольствуются парафинированием капиляров; разделение К. на слои происходит при этом так быстро, что свертывание предотвращается, и в то же время так полно, что удаляется вся межклеточная жидкость; это изменяет обычные условия преломления света, и столбик эритроцитов представляется прозрачным, лакированным (в отсутствии гемолиза). За неимением такой центрифуги предпочтительно работать с большим количеством К. в точно калиброванных центрифужных пробирках на 15 *см*³, что дает большую точность результатов.

Процентное содержание плазмы в К. можно определить также косвенным путем по содержанию какого-либо вещества в цельной К. и в плазме (правило смесей). Так, Бунге (Bunge) для этой цели использовал факт нахождения у нек-рых видов животных Na исключительно в плазме и отсутствия его в эритроцитах. Гоппе-Зейлер (Hoppe-Seyler) с той же целью определяет содержание фибрина в цельной К. и в плазме. Можно определить также распределение добавленного не проникающего в эритроциты индиферентного вещества или нек-рые физ.-хим. свойства К. и плазмы, резко отличные для форменных элементов и жидкой части (напр. электропроводность—Höber), уд. вес (Гравиц), вязкость и особенно рефрактометрию (Alder). В результате всех приведенных методов найдено, что форменные элементы составляют в норме несколько менее половины всей К., в среднем 44%. Фрелих (Froehlich) приводит цифры в 45,13% для мужчин и 41,38%—для женщин. Цифры других авторов часто колеблются в значительно более широких пределах. Венозная К. содержит большой объем эритроцитов вследствие их разбухания от CO_2. Мышечная работа вызывает увеличение общего объема эритроцитов вследствие повышения числа их, вызванного сокращением селезенки (Баркрофт). У различных млекопитающих описаны большие колебания нормального объема эритроцитов [27,8 у козы и 39,4 у свиньи (Goetze)]. В патологии человека в зависимости от анемий или эритроэмий колебания составляют от 9% до 80%. Определение объема эритроцитов имеет значение для изучения колебаний величины отдельного красного тельца и насыщения его Hb. Т. н. объемный индекс Капса (Volume index), выражающий отношение процентного изменения массы эритроцитов к процентному изменению количества их в данной К., является постоянной величиной в норме и дает характерные отклонения при различных формах анемий: понижение при вторичных и повышение при пернициозной анемии; при последней это повышение объемного индекса является более ранним признаком, чем повышение цветного показателя (Haden). Индекс насыщения, напротив, и при пернициозной анемии остается ниже нормы, т. е. повышение цветного показателя происходит только за счет величины шарика. При самопроизвольном оседании или при центрифугировании К. более легкие ядерные эритроциты, ретикулоциты и эритроциты с малярийн. паразитами накапливаются преимущественно в верхних слоях, чем можно пользоваться для обогащения мазков соответствующими элементами. Над столбиком эритроцитов в гематокрите скопляется слой лейкоцитов (около 1% в норме и значительно больше при лейкемиях). Пластинки располагаются в верхних слоях; путем повторного центрифугирования можно изолировать пластинки почти в чистом виде, особенно из К. лошади.

Надо помнить, что в циркулирующей К. происходят между эритроцитами и плазмой значительные взаимные перемещения воды, солей, белка и т. д. под влиянием работы органов, обмена веществ и пр., в соответствии с чем известное процентное соотношение плазмы и форменных элементов не является величиной постоянной. **Е. Тареев.**

VII. Морфологический состав К. и методика его исследования.

М о р ф о л о г и ч е с к и й с о с т а в к р о в и. У здоровых людей К. натощак обнаруживает довольно постоянный морфол. состав, колеблющийся в сравнительно узких пределах, в особенности для одного и того же индивидуума. У разных людей колебания морфол. состава крови могут быть обусловлены полом, возрастом, климатическими, расовыми факторами, а также различными иными гено- и паратипическими факторами. Изменения морфол. состава К., в особенности при повторных исследованиях у одного индивидуума, имеют большое диагностическое значение и широко применяются в клинике. Обычно для диагностических целей пользуются определением количества форменных элементов К. (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) путем их исчисления (см. *Камеры счетные*), а также изучением их качественного состава (см. *Лейкоцитарная формула*, *Гемограмма*, *Эритроциты*, *Бицоцеро бляшки*) и определением количества Hb. Количество красных кровяных шариков у взрослого мужчины обычно колеблется в норме между 4,5—5 млн. в 1 *мм*³, у женщины—между 4—4,5 млн. в 1 *мм*³. Количество тромбоцитов колеблется в норме от 130 до 750 тыс. (обычно 250—300 тыс.). Количество белых кровяных шариков колеблется в пределах 6—8 тыс. Всякие сдвиги и отклонения от приведенных количеств принято считать патологией. Качественный состав К. изучается в сухих препаратах, resp. в толстой капле, после предварительной окраски их (см. ниже—методика исследований). Таким путем вычисляется т. н. лейкоцитарная формула, определяется характер, величина, насыщенность пигментом, особенно-

сти формы, патолог. включения в эритроциты, зернистость, строение ядра лейкоцитов, а также количество и особенности структуры тромбоцитов. Количество Hb определяется при помощи *гемометров* (см.). Подробнее, а также о всех отклонениях от нормы различных элементов крови, см. *Анемия, Анизоцитоз, Грудной ребенок, Гемограмма, Гемоглобин, Лейкемия, Лейкоциты, Лейкоцитоз, Лейкопения, Лейкоцитарная формула крови, Эритроциты* и соответствующие статьи об отдельных заболеваниях.

Методика исследования. Морфологическ. исследованием К. устанавливается количественный и качественный состав ее форменных элементов. Исследование это носит или чисто научный характер или же преследует практическую цель как вспомогательный метод для установления диагноза б-ни и ее течения. Для такого исследования требуется небольшое количество К., которое у человека легко добывается уколом кончика пальца или мочки уха. Кожа предварительно очищается и обезжиривается—обмывается теплой водой с мылом, затем эфиром и спиртом. Негели (Naegeli) рекомендует при взятии К. из пальца нагревать руку в

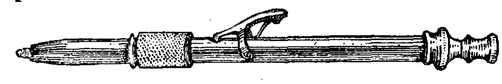


Рис. 1.

горячей воде для получения активной гиперемии и для того, чтобы не нужно было К. выжимать. Лучше всего брать кровь утром натощак. Укол производится обычно иглой Франка (рис. 1) или же стальным пером, у которого нужно отломать половину острия. Первая капля стирается, а затем каждый раз берется свежая. У животных (кролик, морская свинка и др.) К. берется путем укола вены уха иглой от шприца; у мышей и крыс—срезается кончик хвоста; у рыб—надрезывается плавник; у птиц К. получается уколом гребня или из вены крыла. Сначала кровь набирается в пипетку для определения количества Hb (см. *Гемометры*), а затем в смесители для красных и для белых кровяных телец для подсчета их в камерах (счет эритроцитов—см. *Камеры счетные*).

Для разведения пользуются или 3%-ным раствором NaCl или же жидкостью Гайема (см. *Гайема раствор*).—Необходимо следить, чтобы не было пузырьков воздуха, а также чтобы не образовалось сгустков К. Легким встряхиванием в продолжение 2—3 мин. достигается равномерное распределение элементов взвеси в ампуле смесителя, в к-рой для этой цели помещена стеклянная бусинка.—Для наполнения камеры небольшая капля взвеси наносится на середину ее и затем быстро покрывается покровным стеклом; последнее сначала ставится на один край под острым углом, затем быстро опускается; первые капли из смесителя предварительно выпускаются на фильтровальную бумагу. Камера должна быть заполнена взвесью, не должно быть пузырьков воздуха, жидкость не должна выходить за пределы желобка, окружающего камеру. По обеим сторонам желобка снаружи поверхность слегка увлажняется, чтобы покровное стеклышко лучше пристало и образовались Ньютоновы кольца. Техника подсчета—см. *Камеры счетные*.—Для человека средняя норма—4.500.000—5.000.000 эритроцитов в 1 *мм*³.

Счет лейкоцитов. В смеситель Тома, за ампулой к-рого имеется пометка *11* (разведение в 10 раз), набирается К. до пометки *1,0* (при лейкоцитозах до *0,5*). При лейкемиях с высокими цифрами лейкоцитов пользуются смесителем для эритроцитов. Жидкостью для разведения служит разведенная уксусная к-та с примесью краски для выявления ядер лейкоцитов: Acid. acet. glac.—3,0, Gentiana violett (1%-ный водный раствор)—3,0, Aq. dest.—300,0. Техника подсчета—см. *Камеры счетные*. Средняя норма количества белых кровяных телец для человека 6.000—8.000 в 1 *мм*³.—Для подсчета кровяных пластинок Биццоцеро по общепринятому методу Фонио (Fonio) на кончик пальца сначала наносится капля 14%-ной Magnesium sulfuricum, через нее делается укол, затем выступающая капля крови смешивается с каплей раствора и делается мазок на предметном стекле (каплю раствора Magn. sulfur. можно наносить и после укола). Мазок окрашивается лучше всего по Гимза; затем в окуляр вставляется окошко, предложенное Шиллингом (Schilling) для удобства подсчета пластинок и эритроцитов. Подсчитав, сколько кровяных пластинок приходится на тысячу эритроцитов, можно вычислить их содержание в 1 *мм*³ К., определив предварительно количество эритроцитов в 1 *мм*³. Кроме метода Фонио имеется много др. методов.—Определение цветного показателя (Färbeindex). Из полученного в процентах количества Hb и количества эритроцитов в 1 *мм*³ вычисляется т. н. цветной показатель, т. е. показатель содержания Hb в каждом эритроците. Вычисление это основано на предпосылке, что в норме имеется максимальное насыщение эритроцита гемоглобином. Норма соответствует 100% Hb при 5.000.000 эритроцитов в 1 *мм*³. Цветной показатель высчитывается по формуле:

$$FI = \frac{\text{найден. колич. Hb}}{100} : \frac{\text{найден. колич. эритроц.}}{5.000.000} = \frac{\text{найден. колич. Hb} \times 5.000.000}{100 \times \text{найден. колич. эритр.}}.$$

Норм. цветной показатель = 1; при гиперхромии цветной показатель выше единицы, при гипохромии—ниже (см. *Гиперхромазия*).

Дальнейшее исследование кровяных телец ведется в трех направлениях. I. Исследование в свежем виде. Капля К. наносится на предметное стекло и покрывается покровным стеклышком (стекла всегда должны быть хорошо вымыты и обезжирены). Препарат замазывается по краям парафином. К. теплокровных рассматривается при длительном наблюдении под микроскопом на нагревательном столике—удобнее всего электрический столик с легко регулируемой t°. Эритроциты складываются в характерные монетные столбики; свободные эритроциты местами выявляют бисквитообразную, двояковогнутую форму, нек-рые из них имеют вид колокольчика. Здесь же уста-

навливается, имеется ли *пойкилоцитоз* (см.) или *анизоцитоз* (см.) эритроцитов. В пат. случаях в эритроцитах могут быть обнаружены вакуоли.—Из гранулоцитов особенно резко выступают эозинофилы благодаря их блестящей крупной зернистости. Через некоторое время выступают нити фибрина со скоплениями кровяных пластинок. Гранулоциты и мононуклеары выявляют амебоидное движение; лимфоциты передвигаются крайне медленно. При малярии иногда обнаруживается пигмент в мононуклеарах и в нейтрофилах. Этот же препарат при исследовании в темном поле зрения (Dunkelfeld) выявляет более резко зернистость нейтрофилов, перемещающуюся соответственно имеющимся в клетке протоплазматическим токам; при отмирании клетки зернистость начинает выявлять Броуновское движение. В мононуклеарах также выявляется зернистость (Naegeli). Хорошо видны в темном поле также гемоконии—липоидные частицы. Прекрасно видны в темном поле зрения паразиты К.—спирохеты и трипаносомы.

II. Исследования форменных элементов в окрашенном виде. Клетка К., как и всякая другая клетка организма, подчиняется по отношению к красящим веществам определенным законам, обусловленным свойствами ее мембраны и структуры. В виду того что как проницаемость клеточных мембран, так и окрашиваемость клеточных структур различны у живой и у мертвой клетки, окраска кровяных клеток может быть прижизненной и посмертной; как межуточное звено сюда входит т. н. предсмертная, или поствитальная окраска отмирающих клеток. — 1. Прижизненная окраска разделяется согласно закону проницаемости живой оболочки на две группы: 1) окраска основными и 2) кислыми красками.—1) Прижизненная окраска с помощью основных красок. Из основных красок в гематологической технике применяются для прижизненной окраски гл. обр. Neutralrot и Janusgrün. Однако многие авторы считают и эту окраску агональной. Основные краски как растворимые в липоидных смесях, входящих в состав клеточной оболочки, легко проникают в клетку, окрашивая здесь преформированные структуры, гл. обр. адсорбируясь на их поверхностях. Как и многие другие органические красящие вещества, так и Neutralrot является индикатором реакции; он меняет свою окраску в зависимости от реакции среды, в к-рой он находится. Изменение цвета окрашенных Neutralrot'ом образований вплоть до полного их обесцвечивания является т. о. очень тонким реактивом для выявления изменчивости протоплазмы. Проникая в протоплазму клетки, Neutralrot окрашивает особые образования—гранулы; Janusgrün считается специфич. краской для митохондрий.—Окрашивание К. Neutralrot-Janusgrün по способу Сабина (Sabin). Для этой окраски заготовляются два раствора: 1) Neutralrot 0,1 *г* на 10 *см*³ абсолютного алкоголя и 2) Janusgrün—спиртовой раствор такой же концентрации. В день исследования (или накануне) к 5 *см*³ абсолютного спирта прибавляется 20 капель первого раствора и 15 капель второго, взбалтывается и наносится на предметное стекло, тщательно вымытое так, чтобы краска свободно стекала со стекла, поставленного вертикально на фильтровальную бумагу. После того как стекло, покрытое краской, совершенно высохнет, на него наносится капля исследуемой крови, покрывается покровным стеклышком и кладется на $^1/_2$ часа во влажную камеру. Окраска считается законченной после того, как в протоплазме лимфоцитов и мононуклеаров выявлены оранжевые Neutralrot - гранулы и митохондральная зернистость (окрашенная Janusgrün'ом в зеленый цвет); Neutralrot-гранулы имеются также в нейтрофилах. Ядра лейкоцитов остаются совершенно бесцветными. Сабин считает характерным для нормальных мононуклеаров розеткообразное расположение Neutralrot-гранул соответственно центросфере. Однако часто встречаются и отклонения. Расположение Neutralrot-гранул розеткой имеется также и в миелобластах. В эритробластах также обнаруживаются Janusgrün-митохондрии и Neutralrot-гранулы. Как Janusgrün-митохондрии, так и Neutralrot-гранулы сохраняются некоторое время в молодых эритроцитах. В норме они обнаруживаются в незначительном количестве (1—5 в препарате), при усиленной регенерации число их увеличивается до многих в каждом поле зрения. При отмирании эритроцитов гранулы и митохондрии начинают выявлять Броуновское движение и затем исчезают, после чего через некоторое время начинает окрашиваться зернисто-нитчатая субстанция (см. ниже) Neutralrot'ом. На основании этого Фрейфельд считает окраску Neutralrot-Janusgrün прижизненной, тогда как другие авторы считают ее предсмертной.

2) Прижизненная окраска кислыми красящими веществами. Способ проникновения в клетку кислых красящих веществ, нерастворимых в липоидах, совершенно иной, нежели основных: эти вещества попадают в клетку благодаря физиол. изменчивости ее оболочки (физиол. проницаемость по Höber'y); иначе говоря, они попадают в клетку путем фагоцитоза. Поэтому чем большей фагоцитарной способностью обладает данная клетка, тем легче она окрашивается кислыми красками. Прижизненной окраской кислыми красками пользуются, впрыскивая их животным. — Инъекция Lithioncarmin'а по Рибберту (Ribbert). Берется по возможности концентрированный раствор краски и тщательно профильтровывается. Инъицируется в вену 5—10 *см*³ и больше смотря по величине животного. Исследуются периферическая К. и органы животного.—Indigocarmin по Гейденгайну (Heidenhain) вводится животным внутривенно в виде 0,4%-ного водного раствора, количественно в зависимости от веса животного; так, кролики получают 35—60 *см*³, собаки—150—1.500 *см*³. Через различные промежутки времени животное убивается, органы промываются через артерии абсолютным спиртом и фиксируются в абсолютном спирту.— Инъекции Pyrrol или Isaminblau по Гольдману

(Goldmann). Берется 1%-ный водный раствор по 1 *см³* на 20 *г* веса животного (место инъекции массировать); впрыскивания делаются повторно через 6—7 дней. Органы фиксируются в формалине и режутся на замораживающем микротоме. Фагоцитированная краска обнаруживается в нек-рых мононуклеарах и в ретикуло-эндотелии органов.

2. Предсмертная (суправитальная) окраска. Наиболее употребительными являются Brillantkresylblau, Nilblausulfat, Methylviolett, Neutralrot, Methylenazur. Для этого исследования удобнее пользоваться не каплей К., покрытой покровным стеклышком, а мазками К. Мазок может быть сделан на предметном или на покровном стекле, как это видно на рис. 2. Для мазка берется вторая или третья капля К., появляющаяся на месте укола при легком нажиме. К выпуклости капли быстро прикладывается предметное стекло, приблизительно на палец отступя от края длинника стекла, затем левой рукой фиксируется предметное стекло, а правой к капле вплотную подводится покровное стеклышко; капля К. распределяется по его краю и при продвижении следует за ним. Т. о. получается равномерный, не доходящий до краев предметного стекла мазок. Мазок на покровном стеклышке делается т. о.: стеклышко быстро прикладывается к капле крови; вокруг полученной капли на стеклышке образуется налет от пара, к-рый быстро исчезает; тогда капля при наложении другого покровного стеклышка в силу капилярности распределяется между обоими стеклышками, к-рые затем быстро разъединяются, как указано на рис. 2. Мазки должны быть сделаны тщательно, т. к. они в значительной степени определяют возможность получения хорошего препарата.—Окраска Brillantkresylblau. Приготовляется насыщенный в абсолютном спирте раствор краски (приблиз. 1 *г* Brillantkresylblau на 80 *см³* абсолютн. спирта). На подогретое предметное или покровное стекло стеклянной палочкой наносится немного раствора краски и быстро размазывается другим предметным стеклом (наподобие мазка К.); на стекле получается едва заметный синевато-лиловый налет. Приготовленные т. о. стекла пригодны для употребления в течение продолжительного срока. На покрытом краской стекле делается затем обычным способом мазок К., к-рый тотчас же (влажным) переносится на 3—5 мин. во влажную камеру; последняя представляет собой чашку Петри или чашку Дригальского, в к-рой по окружности уложен валик влажной фильтровальной бумаги (на дне камеры воды не должно быть). В камере Brillantkresylblau окрашивает зернисто-сетчатую субстанцию эритроцитов; затем препарат вынимается из камеры и оставляется на воздухе сохнуть, после чего рассматривается под иммерсией (см. отд. табл., рис. 2). В среднем К. здорового человека содержит от 1‰ до 8‰ ретикулоцитов, т. е. молодых эритроцитов с substantia granulofilamentosa.—Относительно происхождения зернисто-нитчатой субстанции мнения авторов расходятся. Так, Шиллинг считает ее дериватом базофильной стромы полихроматофильных эритроцитов, тогда как Сабин и др. авторы считают, что зернисто-нитчатая субстанция происходит из митохондрального аппарата. Шиллинг комбинирует окраску Brillantkresylblau с окраской по Гимза т. о., что окрашенный витально мазок фиксируется 3 мин. метиловым спиртом, а затем красится обычной смесью Гимза. Препараты получаются очень красивые; однако часть витальной зернистости нередко пропадает; поэтому для подсчета такие препараты менее пригодны.—Совершенно аналогична техника окраски Nilblausulfat'ом. Шиллинг рекомендует ее для выявления эритроконтов в эритроцитах при пернициозной анемии и при гемолитических анемиях.

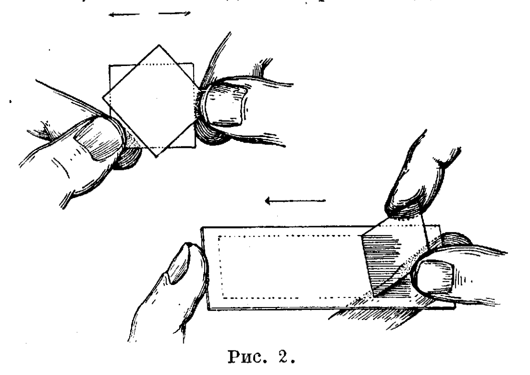


Рис. 2.

Окраска метилвиолетом телец Гейнца (Heinz). При отравлении кровяными ядами (анилин, нитробензол, бертолетова соль, мышьяковистый водород и др.), ведущими к образованию в крови метгемоглобина, в эритроцитах появляется одно или несколько телец, т. н. тельца Гейнца, к-рые не всегда хорошо прокрашиваются при вышеописанном способе Brillantkresylblau и очень хорошо выступают при окраске метилвиолетом (1 *г* метилвиолета растворяется в 100 *см³* 0,6%-ного водного раствора NaCl). К капле К. на предметном стекле прибавляется капля указанного раствора, покрывается покровным стеклом и сохраняется во влажной камере. Тельца Гейнца выступают в виде темнофиолетового цвета зерен (см. отд. табл., рис. 4 и 5).

3. Окраска фиксированных мазков крови. Этот способ исследования крови имеет наибольшее применение в гематологии. Окраска препарата требует его предварительной фиксации, для чего пользуются различными фиксирующими жидкостями (или парами), а также высокой темп. От быстроты и качества фиксажа в значительной мере зависит эффект последующей окраски. Растворы нек-рых красок одновременно фиксируют и окрашивают препарат. П. Эрлих (P. Ehrlich), окрашивая белые кровяные тельца Triacid'ом, считал, что можно с помощью красок произвести хим. анализ клетки в том смысле, что щелочные ее составные части окрасятся кислыми красками, а кислые—щелочными красками. Соответственно этому лейкоциты в зависимости от окрашиваемости их зернистости были подразделены на нейтрофилы, эозинофилы и базофилы. Однако неправильность основ-

ных положений этой теории была вскоре доказана учеником Эрлиха Михаелисом (Michaelis), к-рый показал всю сложность процессов, протекающих при окрашивании, и установил, что здесь роль хим. процессов обычно невелика, а на первый план выступают физ.-хим. процессы (см. *Гистологическая техника*).

Окраска фуксинофильной зернистости лимфоцитов по Шридде (Schridde) и митохондрий по способу Шридде-Альтмана. 1) Тонкий свежий мазок К. на предметном стекле тотчас фиксируется в Formol-Müller (1 : 9) в течение 1—2 часов. 2) Промыть несколько минут в проточной, а потом в дестилированной воде. 3) $^1/_2$ часа в 1%-ном растворе осмиевой к-ты (в темноте). 4) Быстро промыть в воде. 5) Окраска в следующем растворе: 100 *см*^{3} насыщенного на холоду фильтрированного раствора анилина в дестилированной воде + +20 *г* кислого фуксина. Профильтровать. Краска наливается высоким слоем на предметное стекло, нагревается 5—6 раз над пламенем, каждый раз до появления небольших паров, затем совершенно охлаждается. 6) С краев предметного стекла стирается фильтровальной бумагой подсохшая краска, затем препарат диференцируется в растворе из одной части насыщенного спиртового раствора пикриновой кислоты и семи частей 20%-ного спирта, пока не станет желтоватым. 7) Промыть в абсолютном спирту. 8) Ксилол. Канадский бальзам.—Этим способом Шридде выявил фуксинофильную зернистость в лимфоцитах, считая ее специфической для этого вида клеток, т.к. ни в миелобластах, ни в эритробластах при этой окраске они не выявляются. Фрейфельд модифицировала Шридде-Альтмановскую окраску, фиксируя препараты до часа в 1%-ной осмиевой к-те и применяя слабое нагревание мазков К., сделанных на покровном стеклышке, над небольшим пламенем спиртовой лампочки в течение 15—20 мин. Препарат многократно подогревается, пары не должны появляться. При такой технике фуксинофильная зернистость характера митохондрий обнаруживается в лимфоцитах, мононуклеарах, миелобластах, эритробластах, а также в очень молодых эритроцитах (см. отд. табл., рис. 3). Клейн (Klein) работал сходной методикой и пришел к аналогичным результатам.— Окраска Triacid'ом Ehrlich'a. Triacid содержит в растворе Methylgrün, у к-рого три основные группы насыщены двумя кислыми красками: Orange G и кислым фуксином. 1) Мазок К. (лучше на покровном стеклышке) давностью 1—2 суток фиксируется жаром на подогретой медной пластинке в том месте, где нанесенная на нее капля воды не закипает, а скатывается в виде шарика (феномен Leidenfrost'a); время фиксации—10—20 сек.; стеклышко кладется мазком вниз. 2) Краска наливается пипеткой на препарат и держится 5—10 мин. 3) Промывка водой, пока перестает отходить краска. 4) Высушить фильтровальной бумагой. Канадский бальзам. Зернистость нейтрофилов четко окрашивается в красновато-фиолетовый цвет, зерна эозинофилов—яркомедно-красного цвета (см. отдельную таблицу, рис. 6). В остальных кровяных тельцах зернистость не выявляется. Ядро окрашивается диффузно, бесструктурно в голубовато-зеленоватый цвет, местами с выпадением темнозеленых зерен.

Окраска Eosin-Methylenblau (Jenner, May и Grünwald). Препарат окрашивается тотчас после изготовления. Краска растворена в метиловом спирте и поэтому предварительная фиксация опускается. 1) На препарат наливается на 2—3 мин. неразведенная краска. 2) Приливается столько дестилированной воды, сколько прежде было налито краски. Красить в продолжение 5—15 мин. 3) Основательное промывание в дестилированной воде, пока препарат становится розовым. 4) Просушить. Канадский бальзам. При этой окраске прекрасно выявляется зернистость базофилов, эозинофилов и нейтрофилов (см. отд. табл., рис. 7); остальные белые кровяные тельца без зернистости в протоплазме. Сходную картину дает окраска по Лейшману (Leishman).— Окраска Methylenblau. Применяются различные метиленовые синьки, например Methylenblau medicinale purissimum заграничных фирм (Höchst, Grübler), а также русского производства; обычно употребляется $^1/_2$—1%-ный раствор или т. н. Леффлеровская щелочная метиленовая синька, или же Boraxmethylenblau Manson'a. Препараты, фиксированные спиртом и жаром, окрашиваются до одной минуты соответственным раствором. Более тонкую окраску дает при длительной окраске сильно разведенная метиленовая синька; так например 1%-ный водный раствор Methylenblau med. pur. (5 капель на 20 *см*^{3} водопроводной воды) при окраске в продолжение одного часа полностью выявляет базофильную зернистость эритроцитов, полихромазию, а также базофилию протоплазмы и патологич. зернистость нейтрофилов. Шмидт и Шварц (Schmidt, Schwarz) окрашивают базофильную зернистость эритроцитов по Мансону; Кох (Koch)—азуром II; Телеки (Teleky)—полихромной синькой.

Краски, содержащие Methylenazur. После того как Романовский установил, что под влиянием действия щелочи на метиленовую синьку из нее образуется Methylenazur, способствующий получению прекрасной паноптической окраски препаратов К., было предложено много методов приготовления азур-содержащих красок. Лучшей комбинацией являются растворы азур II-эозина. Особенное распространение получила эта окраска в виде раствора Гимза. Окраска по Гимза. 1) Фиксация в абсолютном метиловом алкоголе 3 мин. 2) Окраска разведенным раствором Гимза: 15—16 капель покупного раствора на 10 *см*^{3} дестилированной воды. 3) Промыть водопроводной водой. 4) Просушить фильтровальной бумагой.—Очень яркие препараты получаются, если по Паппенгейму (Pappenheim) препарат предварительно окрасить по Май-Грюнвальд, а затем раствором Гимза (фиксация метиловым спиртом опускается, т. к. он содержится в растворе Май-Грюнвальд).—Результаты окраски (см. отд. таблицу, рис. 9 и 10): ядра вишнево-фиолетового

Рис. 1—14. Красные и белые кровяные тельца крови при различных окрасках: 1.—Neutralrot-Janusgrün; 2—Brillantkresylblau; 3—модифицированная окраска по Schridde-Altmann'у; 4.—Methylviolett, тельца Heinz'a; 5—тельца Heinz'a при окраске Brillantkresylblau; 6—Triacid Ehrlich'a; 7—May-Grünwald; 8—Methylgrün-Pyronin Pappenheim-Unna; 9—Azur II-Eosin (Giemsa); 10—базофильно-зернистые эритроциты и тельца Жолли (внизу) при окраске азур-эозином; 11—карбол-фуксин-метиленовая синька (норма); 12 — карбол-фуксин-метиленовая синька (токсичность нейтрофилов); 13—оксидазная реакция; 14—пероксидазная реакция.

er—эритроцит, *nbl*—нормобласт, *mbl*—миелобласт, *n*—нейтрофил, *e*—эозинофил, *b*—базофил, *m*—мононуклеар, *l*—лимфоцит.

Рис. 15. Элементы костного мозга. 20-часовая культура гемоцитобластов из крови б-ного острой миелоидной лейкемией. Гемопоэз *in vitro: Г*—гемоцитобласты; *М*—митозы нейтрофильных миелоцитов; *С*—сегментированный нейтрофил; *Э*—эритробласты; *Д*—дегенерирующие клетки (Ценкер-формол, параф. срез, азур-эозин).

Рис. 16. Плазма нормальной крови.

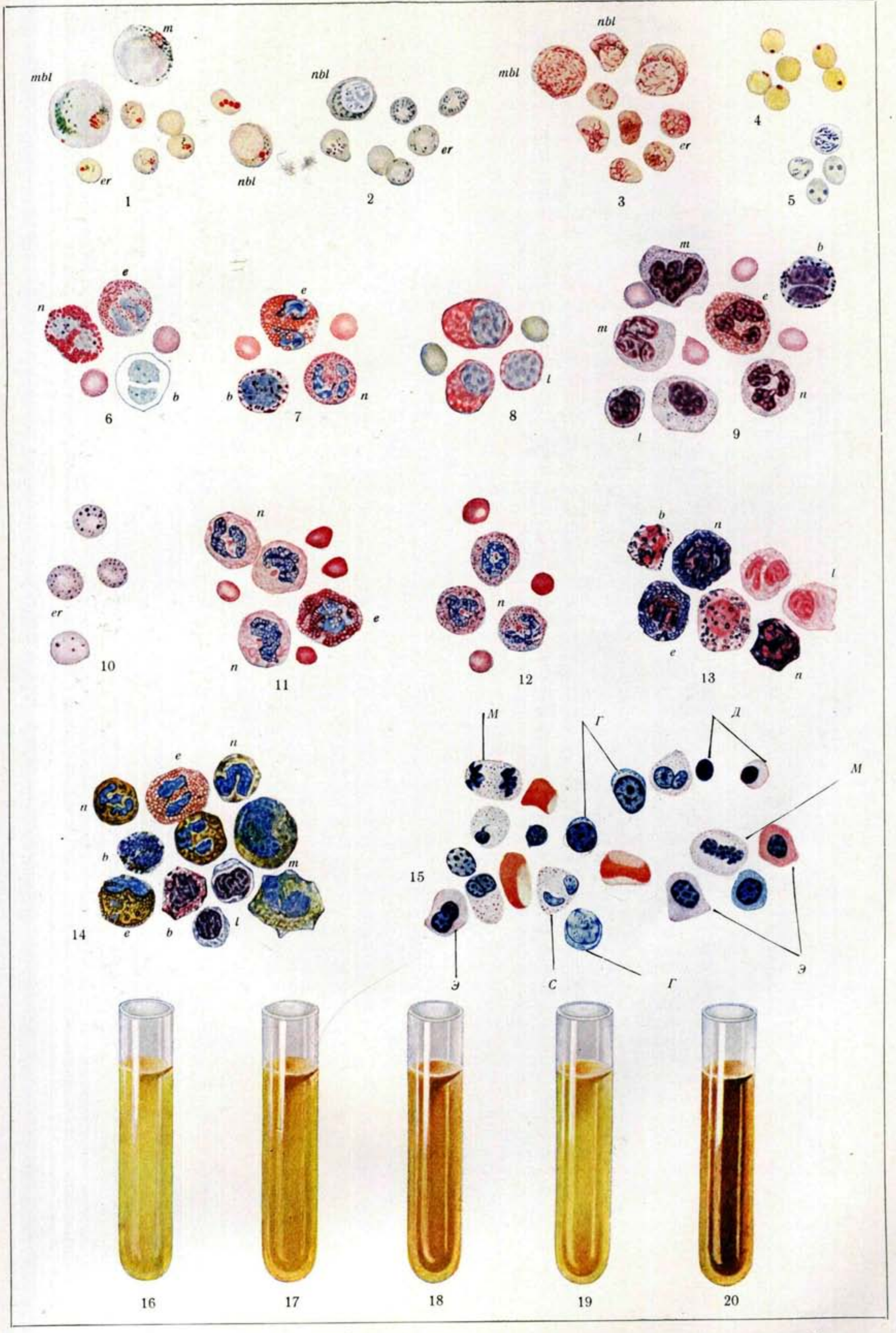
Рис. 17. Сыворотка нормальной крови.

Рис. 18. Сыворотка крови при сердечном застое.

Рис. 19. Сыворотка крови при пернициозной анемии.

Рис. 20. Сыворотка крови при механической желтухе.

(К иллюстр. ст. *Кроветворение*, *Кровь*.)



К ст. *Кроветворение*, *Кровь*.

цвета, пикнотические ядра часто голубые. Хорошо диференцируется структура ядра. Зернистость нейтрофилов—фиолетовая, зернистость эозинофилов в зависимости от колебаний pH—то яркокрасная, то несколько буроватая или синеватая. Хорошо окрашиваются азурофильная зернистость мононуклеаров и азурофильные зерна лимфоцитов (о сущности окраски см. *Гимза*), к-рые благодаря эозину становятся яркокрасн. цвета (т. н. эффект Романовского). В такой же азурово-красный цвет окрашивается хроматин плазмодиев малярии и трипаносом.

III. Исследование в толстой капле по Россу (Ross). Для обнаружения небольшого колич. плазмодиев малярии необходимо пользоваться толстой каплей, в к-рой можно легко видеть паразитов после гемолиза эритроцитов. Приготовление препарата: на предметное стекло наносятся две капли К., к-рые размазываются платиновой иглой в виде круга приблизительно около 1 *см* в диаметре; затем препарат хорошо высушивается (для скорости можно положить в термостат). На нефиксированный препарат наливается обычным способом приготовленный раствор краски Гимза (или нижеописанный раствор Azur II-Eosin); через 3 мин. краска осторожно сливается легким наклонением препарата; в то же время добавляется свежий раствор краски, к-рый оставляется на 25 мин. Затем препарат осторожно смывается в горизонтальном положении дестилированной водой, высыхает в вертикальном положении (ни в коем случае нельзя высушивать фильтровальной бумагой). Шиллинг пользуется толстой каплей для приблизительного учета количества полихроматофилов; последние обнаруживают базофильную строму, выпавшую в виде сетки. В толстой капле определяются также эозинофилы в случаях, когда их очень мало в мазках К.—Способ Нохта (Nocht). Можно получить вполне равноценные патентованной краске Гимза растворы азур-эозина по способу Нохта. Приготовляются два раствора: 1) 1,0 Azur II (лучше Grübler'a или Merk'a) разводится в 1.000 *см*³ дестилированной воды; 2) 1,0 эозина растворяется в 1.000 *см*³ дестилированной воды. Затем каждый раствор наливается отдельно в капельницы. Для установления правильной смеси для окраски элементов К. приготовляется несколько пробных мазков, из к-рых каждый красится несколько другой смесью, напр. на 3 *см*³ дест. воды берется 4 капли раствора Azur II и 4 капли раствора эозина (отношение 4 : 4) или 4 : 5, 4 : 6 и т. д. Препарат с вишнево-красными ядрами с выявленной зернистостью нейтрофилов устанавливает правильную смесь красок.

Определение в нейтрофилах изменений, получающихся при различных интоксикациях, с помощью окраски азур-эозином. При различных заболеваниях (пневмония, гнойные процессы, брюшной тиф, туберкулез и др.) зернистость нейтрофилов становится более крупной и полиморфной, а в основе протоплазмы появляются голубоватые комочки (включения Döhle) наряду с исчезанием зернистости и вакуолизацией протоплазмы. Резкие изменения нейтрофилов можно видеть на любом препарате, хорошо окрашенном азур-эозином; для более слабых изменений можно пользоваться только краской с определенной концентрацией водородных ионов. Для этой цели Голборном (фирма Grübler) приготовляется Гимза с pH=5,4; употребляемая для разведения вода должна быть нейтральной. Реакцию воды можно установить с помощью гематоксилина: к 10 *см*³ дест. воды прибавить (чистым пинцетом) несколько крупинок гематоксилина; не раньше 1 мин. и не позже 5 мин. вода должна слегка окраситься в фиолетовый цвет. Если после 5 минут вода не получает этой окраски, можно прибавить каплями 1%-ный раствор Natrii carbonici до появления правильной красочной реакции и таким образом исправить реакцию воды. Титрованным раствором Гимза пользуются Негели, Глор (Gloor) и др., тогда как Момсен (Mommsen) предложил устанавливать пат. зернистость буферным раствором при pH=5,4. При такой окраске выявляется только пат. зернистость, нормальная же зернистость не окрашивается. Буферный раствор: $^{n}/_{1}$ едкий натр (Merk)—21,6 *см*³, $^{n}/_{1}$ уксусная к-та (Merk)—27,0 *см*³, дест. вода до 1.000,0 *см*³ [можно получить готовым от Grübler'a (Hollborn)]. Раствор краски: раствор Гимза (Grübler)—10 *см*³, дестиллир. вода — 40 *см*³, буферный раствор—до 100 *см*³. Красить в продолжение 1 часа; старые препараты—до 2 часов. Смывать буферным раствором. Высушить.

Пат. зернистость нейтрофилов при окраске карбол-фуксин-метиленовой синькой по Фрейфельд. При окраске карбол-фуксин-метиленовой синькой протоплазма нормальных нейтрофилов и нейтрофильных миелоцитов лишена какой-либо зернистости (см. отд. табл., рис. 11), тогда как пат. зернистость в нейтрофилах (см. отд. табл., рис. 12) и в миелоцитах выявляется в виде фиолетово-синих зернышек и комочков различной величины и формы—от пылевидной зернистости до довольно крупной комковатости.—Способ окраски. Приготовляются два раствора: 1) 1,0 Fuchsin für Bac. (Grübler) (основной) растворяется в 15 *г* 96°-ного спирта при нагревании; после того как раствор остынет, к нему прибавляется 100 *см*³ 5%-ного раствора карболовой кислоты (Acid. carb. cryst.); 2) 1%-ный водный раствор Methylenblau med. pur. (Grübler). На фиксированный в продолжение 3 мин. метиловым спиртом препарат наливается высоким слоем приготовленный ex tempore следующий состав: к 20 *см*³ водопроводной воды прибавляется 7 капель первого раствора, взбалтывается, а затем прибавляется 5 капель второго раствора и снова взбалтывается. Окраска в продолжение одного часа, после чего препарат смывается водой и высушивается фильтровальной бумагой.—Для удачной окраски необходимо, чтобы посуда была чистая, без щелочи или к-ты, а также чтобы из капельниц всегда получалась одинаковой величины капля. Капли метиленовой синьки должны быть одинаковы между собой, так же как и капли карбол-фуксина. В случае неудачной окраски, если ядра лейкоцитов получились красными, можно до-

красить препарат в течение двух минут метиленовой синькой (5 капель 1%-ной метиленовой синьки на 20 $см^3$ водопроводной воды). Препараты, окрашенные по Гимза, хорошо окрашиваются карбол-фуксин-метиленовой синькой (без предварительного раскрашивания), и наоборот. Окраска пат. зернистости нейтрофилов карбол-фуксин-метиленовой синькой безошибочна в смысле диагностики; пат. зернистость миелоцитов может быть установлена только этим способом.

Окраска Carbolpyronin-Methylgrün. Раствор краски (Pappenheim-Unna) можно получить готовым от Grübler'a (Лейпциг) или же краска приготовляется из ее составных частей следующим образом: Methylgrün 00 cryst. gelbl.—0,15 *г*, Pyronin—0,25, Alcohol 96%-ный—2,5, Glycerin—20,0, Acid. carb.—0,5, Aq. dest.—100,0. Как пиронин, так и метилгрюн являются щелочными красками, причем первый окрашивает преимущественно базофильную субстанцию, а второй—хроматин ядра. Особенно интенсивно в яркокрасный цвет окрашивается протоплазма лимфоцитов и плазматических клеток (см. отд. табл., рис. 8); клетка, у которой протоплазма не окрашивается в красный цвет, безусловно не лимфоцит, но не наоборот, так как всякая клетка с базофильной протоплазмой окрашивается в такой же яркокрасный цвет, напр. эритробласт. Базофильная зернистость эритроцитов также яркокрасного цвета. Ядра лимфоцитов—зеленовато-голубого цвета, ядра лейкоцитов—фиолетовые.—Способ окраски: 1) фиксация жаром или любой фиксирующей жидкостью; 2) окраска в продолжение 5—10 мин.; 3) промывка водопроводной водой; далее, как обычно.

Оксидазная реакция Винклер-Шульце (Winkler-Schultze). В протоплазме лейкоцитов, в отличие от лимфоцитов, обнаруживаются вещества по всей вероятности характера окислительного фермента оксидазы, к-рые при воздействии нижеописанного реактива ведут к образованию индофенолблау. 1) Фиксирующая жидкость: 1 часть 40%-ного формальдегида+9 частей 95%-ного спирта, фиксировать в продолжение нескольких секунд. 2) На фиксированный препарат наливается: а) на 3 мин. слегка разведенный 1%-ный водный щелочный раствор α-Naphthol'a. Раствор приготовляют следующим образом: α-Naphthol при нагревании в дестилированной воде поднимается кверху и плавает в жидком виде; в этот момент прибавляется кристалл едкой щелочи; тогда α-Naphthol растворяется в воде; б) не смывая и не осушивая препарата, на него наливают 1%-ный водный раствор Dimethylparaphenylendiamin'a. Через несколько минут зернистость лейкоцитов становится темносиней. Докрашивается препарат сильно разведенным раствором фуксина Циля. Бо́льшая часть нейтрофилов дает резко положительную реакцию, и только единичные нейтрофилы содержат мало оксидазных зерен; эозинофилы все с положительной реакцией, тогда как базофилы дают положительную реакцию только в стадии созревания—базофильные миелоциты. Часть мононуклеаров также дает положительную реакцию (см. отд. табл., рис. 13). Что касается миелобластов, то они дают положительную оксидазную реакцию только на стадии наибольшего созревания (переход в промиелоциты). Т. н. лябильная оксидазная реакция (Nadi-реакция по Graeff'y), которая получается без предварительной фиксации после действия свободного от щелочи раствора α-Naphthol'a в 1%-ном растворе Dimethylparaphenylendiamin'a, производится на срезах. Лимфоциты иногда дают положительную лябильную оксидазную реакцию.

Пероксидазная реакция была предложена Крейбихом (Kreibich) и Фишелем (Fischel); очень хорошо она получается по методу Грэма (Graham): фиксация жидкостью из 1 части 40%-ного формалина+9 частей 95°-ного спирта; затем препарат слегка промыть водой и налить на него раствор бензидина на 5 минут. Последний приготовляется следующим образом: к 10 $см^3$ 40°-ного спирта прибавляется несколько кристаллов бензидина и 0,02 $см^3$ перекиси водорода (пипетка от гемометра Sahli); затем смыть. Обычно положительная реакция выявляется в виде золотисто-коричневых зерен, реже синеватых (первый стадий действия бензидина). Докрашивать можно тионином, синькой или азур-эозином. Окрашиваются только свежие препараты; окрашенные препараты долго сохраняются. Результаты окраски в общем при оксидазной и пероксидазной реакции одинаковые (см. отд. табл., рис. 14).—Предложены различные модификации пероксидазной реакции, напр. Naphthol-пероксидазная реакция (Loele); предложенная Эпштейном методика дает также хорошие результаты.—Способ Эпштейна: 1) фиксация мазка К. (не старше 48 часов) смесью Alkohol (95°)—90,0, Formol (40°)—10,0; 2) промыть дестилированной водой (15—20 сек.); 3) налить на 3 мин. раствор из: Alkohol (40°) 100,0+α-Naphthol—1,0++3%-ный H_2O_2—0,2 (по Грэму); 4) промыть дестилированной водой; 5) красить в продолжение 15 мин. (до 14 часов) в следующем растворе: Toluidinblau—1,0, Lith. citricum—1,0, Aq. dest.—100,0; 6) быстро промыть дестилированной водой (1 сек.); 7) промыть в 1%-ном растворе танина (1 сек.); 8) просушить фильтровальной бумагой. Дающая пероксидазную реакцию зернистость нейтрофилов, эозинофилов и мононуклеаров окрашивается в яркозеленый цвет. Эритроциты—зеленоватые; в остальном характерная окраска азурсодержащей смеси.

Выявление липоидов в зернистости лейкоцитов. Зерт (Sehrt) предложил специальный способ окраски Sudan'ом мазков К.; с помощью этой окраски выяснилось, что зернистость как нейтрофильных, так и эозинофильных лейкоцитов, а также мононуклеаров — суданофильная, т. е. что она дает характерную липоидную окраску. Модификация этой окраски Гольдманом дает очень хорошие результаты; при этом Гольдман установил, что зернистость лейкоцитов, окрашивающаяся суданом, всегда дает оксидазную реакцию.—Способ окраски. 1) Фиксация свежего мазка К. в продолжение 3 мин. раствором 1 части Formol'a (40°) и 4 частей Spirit. vini rectif.;

2) промыть дестилированной водой; 3) смыть слабым спиртовым раствором (30—40°); 4) красить в течение 15 мин. следующим раствором: Spiritus 70°—100,0 + H_2O — 20,0 + + Sudan III (в избытке) + α-Naphthol 1,2 + + H_2O_2(3%)—0,3 (спиртовой раствор судана и α-Naphthol'а кипятится в продолжение 5 минут; к остывшему раствору прибавляется перекись водорода); 5) промыть дестилированной водой; затем автор окрашивает ядра 1—3 мин. гематоксилином Böhmer'а (5 капель гематоксилина+2—3 капли Liq. ferri sesquichlorati). Лучшую окраску ядер дает гематоксилин Кароцци (Carozzi) [0,25 г крист. гематоксилина+0,025 иодноватого калия (KJO_3)+1,0 калийных квасцов+25,0 глицерина+100,0 дестил. воды]. Результаты окраски: зернистость нейтрофилов, эозинофилов и мононуклеаров—ярко-оранжево-красного цвета. — Гистогенетическое изучение форменных элементов К. производится гл. обр. на эмбриологическом материале и экспериментальным путем. Краски для срезов из тканей и органов применяют те же, что и для мазков, соответственно приспособляя их к гист. технике. В последнее время развитие кровяных клеток изучается также методом тканевых культур. **Е. Фрейфельд.**

VIII. Физико-химические свойства крови.

К. представляет клейкую непрозрачную жидкость красного цвета, солоноватого вкуса. Уд. в. К. равен 1.050—1.060; по Бамбергеру (Bamberger), для мужчин—в среднем 1.057,5, для женщин—1.053; по Шмальцу—1.059, resp. 1.055. Зависит уд. вес гл. обр. от количества эритроцитов или Hb, менее—от свойств сыворотки. Уд. в. эритроцитов—1.090, сыворотки—1.028—1.032, плазмы—1.029—1.034. Уд. в. сыворотки определяется гл. обр. содержанием белков, т. к. процентное их содержание значительно превышает содержание др. плотных веществ сыворотки (мочевины, сахара, NaCl). Колебания в содержании сахара, мочевины, желчных пигментов, жира даже при пат. условиях не могут существенно изменить уд. вес сыворотки.—В физиол. условиях повышение уд. в. крови наблюдается при сильных физич. напряжениях, под влиянием действия жара, при отнятии жидкостей. Эти изменения однако скоро выравниваются. Утром уд. в. К. несколько выше, чем во вторую половину дня. В патологии сгущение крови с соответствующим повышением уд. в. описано при раке пищевода и привратника (до 1.070), при долго длящихся поносах (при холере, дизентерии—до 1.080), при тяжелых ожогах (до 1.073). При холере определение уд. веса К. имеет, по Роджерсу, значение в том отношении, что повышение до 1.063 представляет показание для внутривенных вливаний. Менее значительные повышения уд. в. сопутствуют эритроцитозам при врожденных пороках, декомпенсации пороков сердца. Понижение уд. в. крови характерно для обеднения К. форменными элементами, следовательно для анемий, при к-рых уд. в. падает до 1.040 и ниже, приближаясь к нормальному уд. весу сыворотки; понижение уд. в. сыворотки наблюдается при обеднении ее белками на почве почечных и кахектических отеков. В общем в современной клинике в большинстве случаев определение уд. веса К. и сыворотки заменяется счетом эритроцитов, определением Hb и рефрактометрией сыворотки, дающими более прямой ответ на те главные изменения состава К., к-рые преимущественно влияют на колебания уд. веса. Т е х н и к а о п р е д е л е н и я у д е л ь н о г о в е с а. При пикнометрическом методе Шмальца (Schmaltz) набирают кровь (около 0,1) в химически чистый особый капиляр, взвешивают и затем определяют в этом же капиляре вес точно такого же объема дестилированной воды. Ареометрический метод Гаммершлага (Hammerschlag) состоит в том, что крови дают по каплям падать в жидкость, уд. вес к-рой приблизительно соответствует К. (смесь хлороформа уд. веса 1.485 и бензола уд. в. 0,88), наблюдают, падает ли или тонет капля в этой смеси, и, соответственно добавляя того или другого ингредиента, получают смесь, в к-рой новая капля К. остается взвешенной; определяют ареометром уд. в. этой смеси, показывающий и уд. в. исследуемой крови. Роджерс (Rogers) ускоряет определение, приготовляя серию смесей глицерина с водой с уд. в. от 1.040 до 1.070. Помещая капли К. в отдельные смеси, легко подбирают уд. в. крови. Барбор и Гамильтон (Barbour, Hamilton) определяют и уд. в. крови, как и др. жидкостей, по времени падения капли испытуемой жидкости через определенный слой смеси ксилола и бромбензола по сравнению с временем падения стандартных растворов K_2SO_4. **Е. Тареев.**

В я з к о с т ь К. зависит от 1) вязкости плазмы, 2) количества эритроцитов и их объема, 3) содержания Hb, 4) количества CO_2 в крови, 5) солевого состава плазмы и др. условий. Особенно тесная зависимость отмечается между объемом эритроцитов и вязкостью К. По Фрею (Frey), объем эритроцитов в объемных процентах=2,4 n^2, где n—величина вязкости (см. *Вязкость*, *Вискозиметрия*).—П о в е р х н о с т н о е н а т я ж е н и е К. как цельной, так и дефибринированной меньше поверхностного натяжения воды. Различие между поверхностным натяжением К., плазмы и сыворотки очень незначительно. С понижением t° поверхностное натяжение увеличивается. При определении поверхностного натяжения сыворотки сначала получают величины более высокие, чем при повторных определениях. Спустя приблизительно полчаса после первого определения, получают наименьшую величину. Наибольшая величина называется д и н а м и ч е с к и м п о в е р х н о с т н ы м натяжением, наименьшая — с т а т и ч е с к и м. Для нормальной сыворотки человека величина статического поверхностного натяжения=58—57 дин/*см* при 16—18° и 47 дин/*см* при 37°. Поверхностное натяжение К. при патолог. состояниях претерпевает значительные изменения: оно уменьшается при эклямпсии, уремии, при сердечно-сосудистых заболеваниях, при содержании в К. желчнокислых солей, при повышении содержания CO_2 в крови и т. д. Увеличение поверхностного натяжения встречается значительно реже. Отмечено, что поверхностное натяжение сыворотки, дающей положительную RW, повышено. Приведен-

ные данные об изменении поверхностного натяжения крови не могут считаться однако твердо установленными и требуют проверки.

Осмотическое давление сыворотки и дефибринированной К. одинаково и представляет в норме весьма постоянную величину. Максимальные колебания в физиологич. условиях соответствуют $\Delta=0{,}54$—$0{,}59°$, в среднем—$0{,}56°$, в грамм-молекулах осмотической концентрации сыворотки $= \frac{\Delta}{1{,}85} = \frac{0{,}56}{1{,}85} = 0{,}3$ грамм-молекулы. В различных участках кровеносной системы Δ К. может иметь различную величину; напр. в v. portae $\Delta=0{,}692$—$0{,}602°$; в vv. hepaticae $\Delta=0{,}722$—$0{,}633°$; CO_2 повышает Δ. Главное место в осмотической концентрации К. принадлежит кристаллоидам, в первую очередь NaCl (около 60%). На долю белков сыворотки приходится всего 0,01° величины Δ. При беременности Δ уменьшается, составляя в среднем 0,54°, при различных формах нефрита повышается до 0,60—0,71°.

Из составных частей сыворотки главное значение для электропроводности, так же как и для осмотического давления, имеет NaCl, содержание к-рого в сыворотке обусловливает около 63% общей величины электропроводности; из оставшихся 37% бо́льшая часть приходится на долю бикарбонатов. Электропроводность сыворотки довольно постоянна и изменяется значительно только в пат. случаях. Изменение содержания CO_2 в крови не отражается на величине электропроводности сыворотки, что объясняется сложными процессами обмена ионами между эритроцитами и плазмой при изменении содержания CO_2 в К. (см. ниже). О физиол. влияниях на электропроводность сыворотки известно мало: мышечная работа повидимому повышает электропроводность сыворотки, влияние питания остается еще невыясненным. Беременность не изменяет электропроводности. Электропроводность плазмы и сыворотки одинакова. Электропроводность К. значительно меньше, чем сыворотки, так как способность форменных элементов проводить ток ничтожна.

Животные	$\lambda \cdot 10^{-4}$ Плазма	$\lambda \cdot 10^{-4}$ Кровь	$\lambda \cdot 10^{-4}$ Кашица формен. элементов
Лошадь	105,3	63,4	1,63
	103,7	62,8	1,67
Собака	112,9	36,9	1,70
	107,4	43,3	2,17

Существовавшее одно время мнение, что электропроводность кровяных телец может быть принята равной 0, оказалось ошибочным: косвенным способом Геберу (Höber) удалось показать, что электропроводность эндоглобулярного содержимого эритроцитов соответствует содержанию NaCl в растворе в количестве 0,2%. Определение электропроводности дает представление об общей сумме ионов. В настоящее время предложены также методы для определения концентрации отдельных видов ионов.—Метод определения ионной концентрации щелочных металлов основан на общем принципе концентрационных элементов (см. *Газовая цепь*), и особенность его заключается лишь в приготовлении соответствующих электродов. Михаелис (Michaelis) пользуется электродами из амальгамы щелочных металлов, сохраняющейся без доступа воздуха в специальном сосуде, дающем возможность по мере надобности обновлять поверхность электрода, окисляющуюся на воздухе.

Приготовление электрода: в сосуд *A* (рис. 3) помещается около 200 *см*³ чистой и сухой ртути; вырезав сверлом для пробок несколько кусков (около 5 *г*) Na или K, их быстро переводят в трубку *a*. Несколько раз эвакуируют сосуд *A*, наполняют его водородом, запаивают свободный конец трубки *a*, слегка ее подогревают, давая стечь расплавившемуся металлу в ртуть, и запаивают капиляр *K*. Переболтав содержимое сосуда *A*, соединяют каучуком трубки *b* и *d*, эвакуируют сосуд *B* через ход *E*, открывают кран *H* и дают стечь амальгаме в резервуар *B*; оставшуюся свободной часть резервуара *B* через кран H_1 наполняют водородом. Поворотом крана H_2 наполняют амальгамой трубку *l*, служащую электродом. При определении, погрузив электрод в жидкость, последнюю соединяют при помощи трубки, наполненной агаром с хлористым калием, с насыщенным раствором KCl, куда опущен носик каломельного полуэлемента. (Рис.—см. на ст. 675—676).

Большое распространение получил метод определения в К. или плазме концентрации водородных ионов. Предложены три различных метода: 1) электрометрический (см. *Газовая цепь, Активная реакция*), 2) колориметрический (см. *Индикаторный метод*), 3) газоаналитический.—1. Единственно правильным методом электрометрич. определения концентрации H-ионов крови Бигвуд (Bigwood) считает исследование плазмы, отделенной от форменных элементов при том давлении O_2 и CO_2, к-рое было в крови. При точной работе перед каждым определением электроды должны быть заново отплатинированы. 2. Колориметрический метод определения активной реакции плазмы по Куллену (Cullen). Необходимые реактивы: 1) Стандартные растворы фосфатов, приготовленные согласно таблице.

pH	m/15 Na_2HPO_4 *см*³	m/15 KH_2PO_4 *см*³	pH	m/15 Na_2HPO_4 *см*³	m/15 KH_2PO_4 *см*³
7,00	61,1	38,9	7,45	82,5	17,5
7,05	63,9	36,1	7,50	84,1	15,9
7,10	66,6	33,4	7,55	85,7	14,3
7,15	69,2	30,8	7,60	87,0	13,0
7,20	72,0	28,0	7,65	88,2	11,8
7,25	74,4	25,6	7,70	89,4	10,6
7,30	76,8	23,2	7,75	90,5	9,5
7,35	78,9	21,1	7,80	91,5	8,5
7,40	80,8	19,2			

2) Раствор индикатора: в мерительной колбе емкостью в 100 *см*³ к 95 *см*³ 0,9%-ного раствора NaCl прибавляется 1,05 *см*³ 0,04%-ного раствора фенолрота и несколько капель 00,2 n NaOH до pH=7,4—7,6; колба дополняется раствором NaCl до метки.—Ход определения: к 5—20 *см*³ раствора № 2 в пробирках с плоским дном добавляется парафиновое масло, под слой к-рого выпускается 0,4—1,0 *см*³ плазмы. Размешав содержимое пробирки, сравнивают полученную окраску с окраской стандартного раствора + индикатор в компараторе Уолпола; pH для t° 38° вычисляется по ф-ле: pH_{38} = pH, найденному при темпер. опыта, +0,01 (t°—20°) — 0,23; температуру, при которой производилось определение, измеряют, погружая термометр в пробирку с разведенной плаз-

мой. 3. Газоаналитический способ определения pH крови, предложенный Гасельбальхом (Hasselbalch), основан на следующих положениях. Активная реакция К. обладает значительным постоянством, к-рое обусловлено 1) особенностями ее хим. состава (см. *Буферные свойства* крови) и 2) рядом физиол. процессов (дыхание, работа почек, желез пищеварительного тракта и т. д.). Из минеральных составных частей К. буферным действием обладают бикарбонаты ($NaHCO_3+CO_2$) и фосфаты (Na_2HPO_4+ $+NaH_2PO_4$); значение последних однако лишь второстепенное, т. к. концентрация их в К. очень мала (около 3 миллимоль). Для CO_2 в присутствии в растворе бикарбонатов действительно уравнение:

$$\frac{[H^{\cdot}].[Bic.].\alpha}{[CO_2]}=K\ ,$$

где $[H^{\cdot}]$—концентрация ионов H, [Bic.]—концентрация соли $NaHCO_3$; $[CO_2]$—концентрация угольной к-ты, α—степень диссоциации бикарбоната при данной t°; K—первая константа диссоциации углекислоты. Вводя вместо K обозначение 10^{-pK} и логарифмируя, получаем:

$$-pH+\log\frac{[Bic.]}{[CO_2]}+\log\alpha=-p_k\ ,$$

где

$$pH=-\log[H^{\cdot}]\ ;$$

отсюда:

$$pH=p_{k_1}+\log\frac{[Bic.]}{[CO_2]}\ \ldots\ldots\qquad(1),$$

где

$$p_{k_1}=p_k+\log\alpha\ .$$

В норме отклонения pK_1 от средних величин (6,10 при 38°; 6,18 при 20°) не превосходят$\pm$0,03. Достаточно следовательно найти концентрацию CO_2, находящейся в плазме в состоянии растворения $[CO_2]$, и концентрацию бикарбонатов [Bic.], т. е. значение дроби $\frac{[Bic.]}{[CO_2]}$, чтобы обладать всеми данными для вычисления pH. В определении величины дроби $\frac{[Bic.]}{[CO_2]}$ и заключается газоаналитический метод определения pH. Количество свободной CO_2 в плазме зависит 1) от напряжения угольной к-ты в К. и 2) от коефициента растворимости (см. *Газы крови*). В объемных процентах количество растворенной CO_2 равно

$$\frac{100.p.\alpha}{760}=0{,}1316\ p\alpha\ \ .\ .\ .\ .\ .\ (2),$$

где p—давление CO_2; α—коефициент растворимости.—Концентрацию бикарбонатов, выражая ее в объемных % CO_2, находят, вычитая из найденного общего количества угольной к-ты ту часть ее, к-рая находится в состоянии растворения: $[Bic.]=CO_2-0{,}1316$ $p\alpha$... (3). О величине произведения $0{,}1316\ \alpha$ при различной t° можно судить по таблице.

Темп.	По Бору (Bohr)	По Ван-Слайку и Мак-Лину
15°	0,1307	0,1225
20°	0,1128	0,1057
25°	0,0975	0,0913
30°	0,0855	0,0800
38°	0,0712	0,0668

При работе не с плазмой, а с К., в величину α сыворотки нужно внести поправку, зависящую от количества O_2 в крови: α для крови$=(1-0{,}0067h)$ α сыворотки, где h—количество O_2 в объемных % (v%). Подставив выражения (2) и (3) в уравнение (1), получим:

$$pH=p_{k_1}+\log\frac{[CO_{2\,общ.}]-0{,}1316\,\alpha p}{0{,}1316\,\alpha p}\ .$$

Так. обр. для вычисления pH достаточно знать давление CO_2 в К. и общее количество CO_2 плазмы, выраженное в v%.—Давление CO_2 в К. можно определить несколькими способами.

1. Прямой метод предложен Крогом (Krogh) и заключается в том, что маленький сосудик емкостью около 2 *см*³ (микротонометр; рис. 4) наполняется доверху К. через загнутый конец (в качестве веществ, препятствующих свертыванию крови, применяют гирудин, гепарин, $Na_2C_2O_4$, NaF) и запирается сверху входящим в каучук термометром, имеющим на конце чашечку. Чашечка увлекает с собой пузырек воздуха, к-рый перебалтывается с кровью при t° 38° для выравнивания давления газов, а затем переводится в микроаппарат Крога (рис. 5), предварительно наполненный подкисленным физиол. раствором. Существенную часть аппарата для анализа газов составляет градуированный узкий стеклянный капиляр, внизу заканчивающийся небольшой воронкой и имеющий боковой ход, закрытый винтом. Оставив после перебалтывания пузырек p около загнутого конца, последний вводят в наполненную физиол. раствором воронку (1) микроаппарата. Вдвигая термометр вглубь тонометра, выгоняют пузырек p из тонометра и переводят его в воронку (1). В дальнейшем поворотами винта S пузырек p насасывается в капиляр, где измеряется его объем при определенной t°; после этого, поставив аппарат в наклонное положение, отсасывают физиол. раствор из воронки и заменяют 10%-ным раствором едкой щелочи. Аппарат вновь ставится в вертикальное положение, и поворотами винта S пузырек осторожно приводят в соприкосновение со щелочью; следя за тем, чтобы щелочь не затекла в капиляр, вращают винт h и передвигают пузырек вверх и вниз для лучшего поглощения CO_2. Оставив пузырек в нижней части капиляра, отсасывают щелочь, заменяют ее физиологич. раствором и, вновь насасывая пузырек в капиляр, измеряют его объем. Разность между 1-м и 2-м отсчетом после поправки на t° дает количество содержавшейся в пузырьке CO_2. Зная первоначальный объем пузырька (1-й отсчет), вычисляют процентное содержание в нем CO_2, а зная атмосферное давление, вычисляют парциальное давление CO_2. Точность анализа зависит гл. обр. от чистоты капиляра.

Косвенно определить напряжение CO_2 в К. можно следующим образом: в пробе К., взятой с необходимыми для анализа газов предосторожностями, определяют общее количество CO_2 или выкачиванием (см. *Газы крови*), или в аппарате Баркрофта (см. *Баркрофта аппарат*), или по методам Ван-Слайка (см. *Ван-Слайка методы*). Затем несколько проб К. (обычно три) насыщают газовыми смесями, содержащими различное количество CO_2. В крови, насыщенной газовой смесью того или другого состава, определяют тем же методом, что и раньше, общее количество CO_2 и полученные в v% данные изображают графически, откладывая найденные величины по оси ординат. Определяют также давление CO_2 в газовых смесях, к-рыми производилось насыщение (выражая давление CO_2 в *мм* столба ртути), и наносят полученные данные на абсциссу. Соединив расположившиеся в системе координат точки, получают кривую связывания кровью CO_2 при различных давлениях последней.—Пример анализа артериальной крови: общее количество CO_2 в К. без предварительного насыщения—50v%; общее количество CO_2 после насыщения: при парц. давлении CO_2—31 *мм*—45,5v%, при парц. давлении CO_2—38,5 *мм*—49,0v%, при парц. давлении CO_2—45,0 *мм*—52,8v%.—Графическое изображение полученн х результатов дает кривая ab (рис. 6). Если из точки кривой, соответствующей найденному без предварительного насыщения общему количеству CO_2, опустить перпендикуляр на абсциссу, то место пересечения этих двух прямых укажет давление CO_2, бывшее в К. (40 *мм*).

Нек-рые затруднения возникают при определении этим методом давления CO_2 в венозной К. Кровь, содержащая восстановленный Hb, связывает больше CO_2, чем окисленная (на 5—6 v%); кривая связывания

CO_2 первой лежит выше, чем второй (рис. 7). Чтобы перейти к кривой связывания CO_2 насыщенной кислородом кровью и кривой, характерной для венозной К. (ввести поправку на венозность), следует на каждый недостающий до полного насыщения объемный процент O_2 повышать кривую связывания CO_2, по одним исследователям на $0{,}34v$ %, по другим—на $0{,}27v$%, в среднем на $0{,}3v$%. Введя соответствующую поправку, по кривым связывания CO_2 и общему количеству CO_2 можно определить напряжение CO_2 в венозной К. Более сложным способом является насыщение газовой смесью, содержащей кислород, под давлением, соответствующим напряжению этого газа в исследуемой венозной К.—О давлении CO_2 в К. можно судить также по анализу альвеолярного воздуха. Считается, что данные анализа альвеолярного воздуха по методу Голдейна (Haldane) соответствуют напряжению CO_2 в артериальной К., а по методу Плеша (Plesch)—в венозной. С уверенностью анализы альвеолярного воздуха стали применять для суждения о давлении CO_2 в К. после проверки полученных данных непосредственным определением по Крогу. Определив каким-либо способом напряжение CO_2 в К. и пользуясь формулой (2), вычисляют количество растворенной в плазме CO_2 в v%. В приведенном примере $v\%\ CO_2 = 0{,}1316a.40$. Чтобы найти количество CO_2, находящееся в связанном состоянии, т. е. член [Bic.], следует из общего количества CO_2, найденного в плазме без предварительного насыщения, вычесть количество растворенной в плазме CO_2. Рекомендуют также определять кривую связывания CO_2 не цельной К., а плазмы; для выяснения напряжения CO_2 это безразлично, лишь в одном случае на кривой связывания отыскивается точка, соответствующая общему количеству CO_2 в К., в другом—в плазме. При определении кривых связывания CO_2 **плазмой** необходимо насыщать газовой смесью цельную К., затем, предохранив К. от соприкосновения с воздухом при помощи слоя парафинового масла, ее центрифугируют и берут для анализа плазму (истинная плазма). Если количество CO_2, находящееся в растворенном состоянии в К., вычислить для различных давлений CO_2 и полученные значения изобразить графически, то получится прямая, начинающаяся у O системы координат и идущая под небольшим углом к оси абсцисс (затушеванный на рис. 6 и 7 угол *doc* изображает количество растворенной CO_2 при различных давлениях). Расстояние от точек кривой *ab* (рис. 6) до соответственно в отношении абсциссы расположенных точек прямой *od* (напр. *h*) дает выражение (в v%) количества CO_2, находящейся в связанном состоянии. Величина *h*, соответствующая давлению CO_2, равная 40 *мм*, называется *резервной щелочностью* К. (см.). Если концентрация водородных ионов К. определяется при давлении CO_2, равном 40 *мм*, то полученный водородный показатель называется редуцированным pH; водородный показатель, вычисленный соответственно тому давлению CO_2, к-рое было найдено в К., называется регулированным pH.

Наиболее простой метод определения кривой связывания К. или плазмой угольной к-ты предложен Фридериче (Fridericia).

Центрифужная пробирка *a* (рис. 8), содержащая 7—10 *см³* К., предохраненной от свертывания добавлением $Na_2C_2O_4 + NaF$, присоединяется на каучуковой трубке, снабженной винтовым зажимом *C*, к цилиндру *B* (емкость около 500 *см³*), закрытому пробкой с проходящей через нее капилярной трубкой с краном *D*; зажим *C* завинчивают. Цилиндр помещают в термостат и эвакуируют водоструйным насосом, пока ртуть не поднимется в манометрич. трубке *E* до нек-рого определенн. уровня (напр. 660 *мм*). Тогда поворотом трехходового крана *F* цилиндр *B* соединяют с газометром, наполненным чистой CO_2, или с Кипповским аппаратом и медленно напускают в *B* CO_2, контролируя количество последней по падению ртути в трубке *E*. Когда давление упало на желаемую величину (напр. до 630 *мм*), поворотом крана *F* разобщают газометр и цилиндр *B*; повернув кран *H*, сообщают *B* с атмосферным воздухом для выравнивания давления. Закрыв кран *D*, освобождают баллон *B* от системы трубок; сняв каучук *m*, развинчивают зажим *C*; поворачивают баллон в горизонтальное положение и дают К. растечься по стенкам цилиндра. Вращением баллона в течение 9 мин. насыщают К. газовой смесью, затем переводят баллон в вертикальное положение, давая К. стечь в пробирку. Завинчивают зажим *C* и в зависимости от того, анализируют ли К. или плазму, либо перерезают каучук ниже винтового зажима и немедленно набирают К. для анализа (напр. в аппарате Баркрофта) либо перерезают каучук выше зажима *C* и развинчивают зажим, предварительно налив в отрезок каучука выше *C* парафинового масла. Пробирку центрифугируют и собравшуюся над форменными элементами и под маслом плазму берут для исследования. При анализе К. в пробирку *a* достаточно брать 2—2,5 *см³* К. Вводя в цилиндр *B* различное количество CO_2, насыщение повторяют с новыми порциями К. несколько раз и согласно указанному выше получают несколько точек кривой связывания угольной к-ты кровью или плазмой.

Метод определения кривой связывания CO_2, предложенный Штраубом (Straub) рассчитан на последующий анализ крови в аппарате Баркрофта.

В тонометр *O* (емкостью в 250—300 *см³*) при закрытом кране *B* (рис. 9) помещают 2—3 *см³* К., после чего верхнее отверстие тонометра закрывают пробкой. Под давлением из специальной бюретки *A* в тонометр напускают нужное количество CO_2, кран *B* закрывают, тонометр помещают в термостат (t° 37—38°), где перебалтыванием кровь насыщается газовой смесью. Спустя 10 мин., соединив тонометр через кран *B* с ртутным манометром, определяют, насколько давление внутри тонометра выше атмосферного. Затем дают К. собраться в части *A* и, повернув кран *B* на соединение с пипеткой *EC*, дают последней наполниться К. Поворотом крана *B* на соединение с *g* К. выпускают под аммиачный раствор в сосудик аппарата Баркрофта. Для анализа газовой смеси тонометр соединяют с аппаратом Голдейна для анализа газов, в к-рый насасывают нужную порцию и анализируют.—Пример вычисления давления CO_2 в тонометре: давление в тонометре повышено на 60 *мм*; коррегированное показание барометра $=760$ *мм*. Суммарное давление в тонометре $760+60=820$; за вычетом давления водяных паров (47 *мм*) $=773$ *мм*. Найденное в газовой смеси содержание $CO_2 = 0{,}3$ %; откуда давление $CO_2 = \frac{773 \cdot 0{,}3}{100} = 2{,}32$ *мм* Hg.

Метод Штрауба не имеет преимущества перед методом Фридериче, т. к. при последнем для большей точности работы можно определять давление газовой смеси в тонометре и вторично контролировать давление CO_2, анализируя газовую смесь в аппарате Голдейна. —При определении активной реакции К. следует соблюдать ряд предосторожностей при взятии К. и сохранении ее до анализа: К., взятую без всякого зажатия сосуда в шприц под парафиновое масло, переводят либо через иглу, либо (сняв иглу) через каучуковую трубку в содержащую 3—5 *см³* парафинового масла пробирку, по стенкам к-рой предварительно растерта смесь $NaC_2O_4 + NaF$. Количество смеси щавелево-

кислого и фтористого натрия (1 : 1), мелко растертых в агатовой ступке, должно составлять 0,2—0,3% того количества К., которое предполагается набрать. Перемешав К. оплавленной стеклянной палочкой, пробирку ставят в снег. Если с момента взятия крови до анализа должно пройти некоторое время, желательно пробирку, в которой под слоем масла находится К., закрыть пробкой с отверстием для выхода масла. Это отверстие закрывается стеклянной палочкой, когда пробка вдвинута на надлежащую глубину. В таком виде К. может храниться 5—6 часов. При исследовании плазмы закрытую, как описано, пробирку центрифугируют и, открыв осторожно пробку, собирают плазму из-под масла.

Возвращаясь к вопросу о стойкости активной реакции крови, следует указать на то, что растворы двууглекислых щелочных солей в присутствии свободной CO_2 легче изменяют присущую им концентрацию водородных ионов, чем плазма, последняя же легче, чем кровь. Наиболее выраженными буферными свойствами обладает взвесь красных кровяных телец.

Исследуемые объекты	Давление CO_2		Различие
	20 *мм*	40 *мм*	
$NaHCO_3$	—	—	0,30
Сыворотка	7,64	7,37	0,27
Кровь	7,46	7,27	0,19
Кашица форменн. элементов крови	7,15	7,04	0,11

Данные таблицы указывают, что бикарбонаты являются не единственной буферной системой К. Значительно большее значение имеет Hb. Значение Hb как буфера становится ясным при сравнении кривых связывания CO_2: 1) раствором $NaHCO_3$, 2) сывороткой, отделенной от форменных элементов при давлении CO_2=44,55 *мм* Hg, 3) плазмой, насыщавшейся газовой смесью вместе с эритроцитами (истинная плазма), и 4) кровью (рис. 10). Оказывается, что сыворотка, отделенная от эритроцитов, обладает совершенно иной способностью связывать CO_2, чем истинная плазма и К. Кривая III пересекает кривую II только в одном месте, именно—соответственно тому давлению CO_2, при к-ром сыворотка была отделена от эритроцитов. Кривая III идет аналогично IV. Это объясняется тем, что при увеличении давления CO_2 в крови происходит движение анионов (Cl) в форменные элементы, за счет чего увеличивается способность плазмы связывать CO_2. Этот процесс движения ионов соответствует правилу равновесия Доннана (см. *Доннана равновесие*), причем Hb играет роль неспособного проникать через перепонку иона. В наст. время можно считать доказанным, что и белки сыворотки обладают буферным действием: способность ультрафильтрата сыворотки связывать CO_2 оказалась значительно меньшей, чем непрошедшей через фильтр части сыворотки, т. е. обогащенной белками (рис. 11).—Постоянство активной реакции К. поддерживается рядом физиологич. процессов, из которых на первом месте должно быть поставлено дыхание. Малейшее увеличение напряжения CO_2 в крови, приводящее к сдвигу активной реакции крови в кислую сторону, вызывает увеличение легочной вентиляции, уменьшение следовательно давления CO_2 и возвращение pH К. к первоначальному уровню.

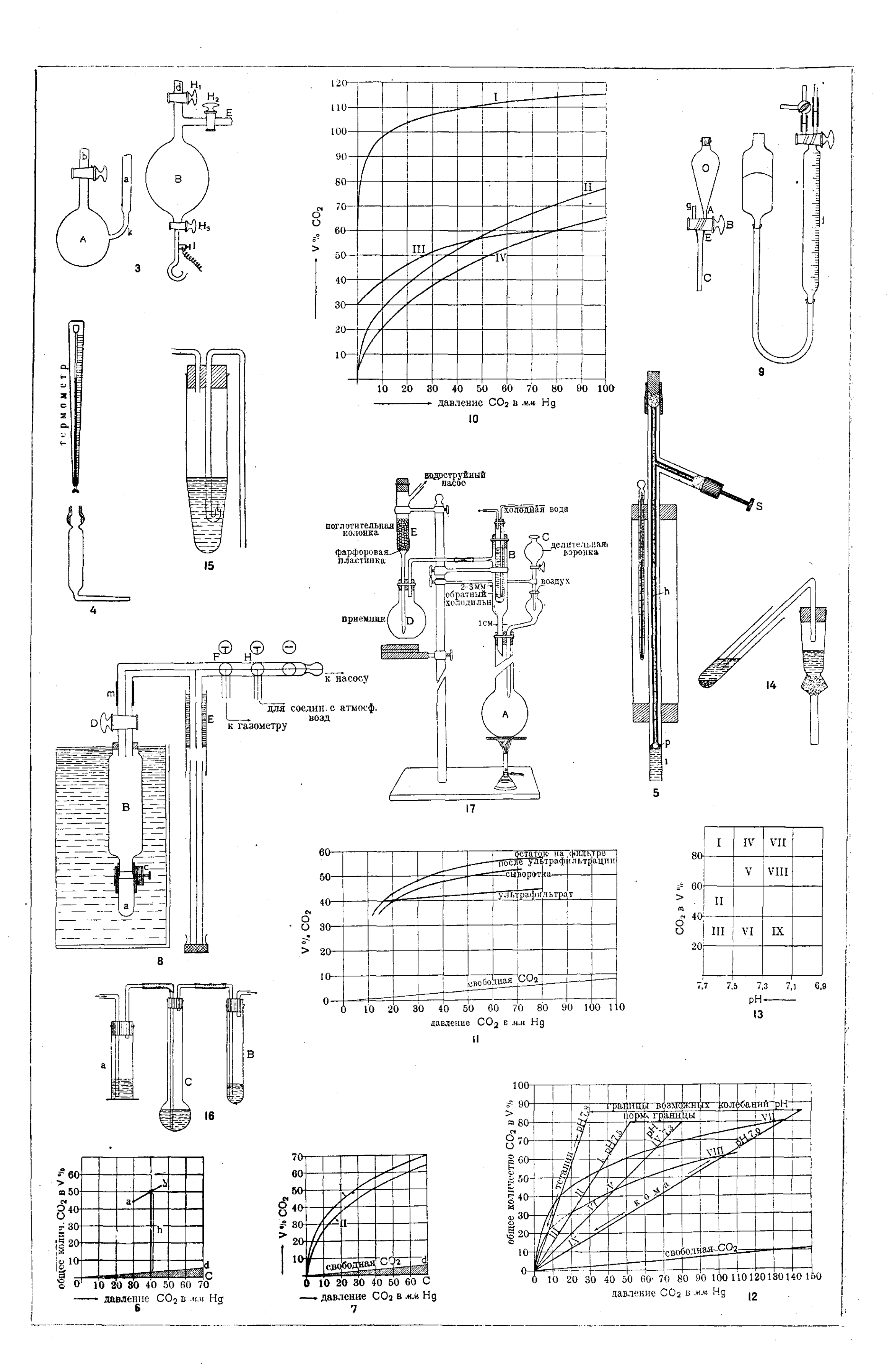
В физиол. условиях изменения активной реакции К. незначительны и колеблются у разных лиц в узких пределах: 7,30—7,44 при 38°. При пат. состояниях концентрация водородных ионов может меняться довольно значительно. Изменение pH в кислую сторону получило название *ацидоза* (см.), в щелочную—*алкалоза* (см.). Термины эти неудовлетворительны, так как во-первых активная реакция К. не отражает в достаточной мере состояния общего кислотно-щелочного хозяйства организма; во-вторых неоднократно наблюдается избыточное накопление продуктов кислой реакции в К. (напр. молочной кислоты), сопровождаемое сдвигом pH в щелочную сторону. Следует иметь в виду, что активная реакция К. зависит от самых разнообразных факторов: качественного и количественного составов электролитов К., количества белка плазмы, числа форменных элементов, концентрации Hb, давления O_2 и CO_2 и других условий. Более или менее правильную оценку кислотно-щелочного хозяйства крови можно сделать, лишь определив pH крови, способность связывать CO_2, концентрацию Hb и общее количество оснований плазмы. Ван-Слайк считает достаточным определять общее количество CO_2 К. и активную реакцию. Различные изменения кислотно-щелочного хозяйства крови Ван-Слайк изображает схемой, приведенной на рис. 12 и 13.

Обозначение к рис. 12: I—декомпенсированный избыток щелочи; II и III—декомпенсированный дефицит CO_2; IV—компенсированный избыток щелочи или CO_2; V—нормальное кислотно-щелочное равновесие; VI—компенсированный дефицит щелочи или CO_2; VII и VIII—декомпенсированный избыток CO_2; IX—декомпенсированный дефицит щелочи.

Для оценки сдвигов активной реакции К. Гендерсон (Henderson) предлагает следующие термины: pH не выходит за пределы нормальных колебаний—euhydria; pH понижено—hyperhydria, повышено—hypohydria.—Газы К.—см. *Газы крови* и *Дыхание* (газообмен в легких). **С. Северин.**

IX. Химический состав К.

Химич. состав К. представляет собой несмотря на беспрерывный приток и отток из нее различного рода газообразных, минеральных и органических веществ сравнительно постоянную величину. Постоянство нек-рых хим. ингредиентов К. организм поддерживает с исключительным упорством—т. н. хим. константы К. К таким константам можно отнести: активную реакцию К. (ее pH), точку ее замерзания (Δ, resp. количество растворенных в ней молекул), соотношение между отдельными катионами и ряд других. В физиол. условиях незначительные колебания химического состава крови чрезвычайно быстро выравниваются организмом самыми разнообразными путями (дыхательные и выделительные органы и проч.). Нижеследующая таблица дает представление о тех узких пределах, в к-рых колеблется нормальный химич. состав крови.



3
термометр
4
15
V % CO_2
давление CO_2 в мм Hg
10
9
водоструйный насос
холодная вода
поглотительная колонка
фарфоровая пластинка
делительная воронка
воздух
2-3 мм
обратный холодильн
приемник
1 см
17
5
14
к насосу
для соедин. с атмосф. возд
к газометру
8
остаток на фильтре после ультрафильтрации
сыворотка
ультрафильтрат
свободная CO_2
V % CO_2
давление CO_2 в мм Hg
11
CO_2 в V %
pH
13
16
общее количество CO_2 в V %
границы возможных колебаний pH
норм. границы
тетании
кома
свободная CO_2
давление CO_2 в мм Hg
12
общее колич. CO_2 в V %
давление CO_2 в мм Hg
6
V % CO_2
свободная CO_2
давление CO_2 в мм Hg
7

Нормальный состав крови человека (по данным различных авторов).

Объем и составные части	Кровь	Плазма	Эритроциты	Объем и составные части	Кровь	Плазма	Эритроциты
Объем	—	59—54 %	41—46 %	Билирубин	—	0,25—1,0 *мг*%	—
Вода	75—85 *г* %	90—91 *г* %	57—68 *г* %	Общее кол-во оснований	—	0,140—0,150 мол.	—
Сухой остаток	5—15 » »	10— 9 » »	43—32 » »				
Гемоглобин	5—17 » »	—	31—41 » »	Натрий	170-220 *мг*%	280—350 *мг*%	47—160 *мг* %
Белок (общий)	—	6,4—8,3 *г* %	—	Калий	150—200 » »	16—24 » »	310—360 » »
Фибриноген	—	0,1—0,4 » »	—	Кальций	5,3—8,9 » »	9—13 » »	—
Глобулины	—	2,8—3,1 » »	—	Магний	2,3—4,0 » »	1,6—3,5 » »	—
Альбумины	—	4,0—4,5 » »	—	Железо	50—60 » »	следы	100—200 » »
Остаточный азот	19—45 *мг*%	18—40 *мг* %	38—55 *мг*%	Хлор	270—320 » »	340—380 » »	150—190 » »
Мочевина	13—30 » »	20—36 » »	17—28 » »	Фосфор (общ.)	53 » »	7,4—1,3 » »	58—101 » »
Мочевая к-та	0 7—4,0 » »	—	—				
Креатин	6,2—7,5 » »	—	—	Фосфор, растворенный в к-тах	—	2,4—4,5 » »	44—79 » »
Креатинин	1—2 » »	—	—				
Азот аминокислот	4,7—8,0 » »	—	—	Фосфор неорганический	2,5—6,0 » »	1,9—4,4 » »	3,1—8,6 » »
Индикан	0,025—0,082	—	—				
Аммиак	0,02—0,03	—	—	Фосфор липоидный	—	5,1—9,2 » »	13,8—19,8 » »
Сахар	79—116 » »	98—120 *мг*%	100-121 *мг*%				
Молочная к-та	11—30 » »	—	—	Фосфор остаточный	—	0,1—1,3 » »	38,9—75,8 » »
Общее количество жирных к-т	—	250—470 » »	300—470 » »				
Нейтральный жир	—	200—400 » »	—	Сера неорганическая	0,5—1,1 » »	0,5—0,9 » »	—
Лецитин	220—450 » »	170—260 » »	350—480 » »	Сера (общая)	—	10—20 » »	—
Холестерин	160—220 » »	120—200 » »*	170—240 » »	Иод	0,002-0,013 »	—	—

* Из этого количества около 60% в виде эстеров.

Белки. Белки кровяной плазмы составляют около 6—8% плазмы или около 3/4 сухого остатка ее; почти эти же отношения имеют место и для сыворотки; по отношению к цельной К. белки плазмы составляют 3—4%. Главными белками кровяной плазмы являются глобулины и альбумины. В этих основных группах можно различать б. или м. обособленные подгруппы. К числу глобулинов кровяной плазмы принадлежат: 1. Фибриноген, отличающийся относительно малой степенью дисперсности, низкими границами высаливания [из пятикратно разбавленной плазмы выпадает при 13—28% насыщения $(NH_4)_2SO_4$], низкой t° коагуляции (56°), способностью переходить в фибрин (при свертывании крови). Фибриноген составляет 0,1—0,4% плазмы. В пат. случаях, в особенности при б-нях, протекающих с лейкоцитозом (за исключением лейкемии), содержание его может повышаться (гипериноз) до 1,5%; при малярии, пернициозной анемии, лейкемии и при некоторых др. заболеваниях наблюдается уменьшение содержания фибриногена (гипиноз), доходящее даже (очень редкие случаи) до полного его исчезновения. По своему отношению к свертыванию К. фибриноген имеет весьма важное биол. значение. 2. Фибрин-глобулин, также обладающий низкими границами высаливания и низкой t° коагуляции, но остающийся в сыворотке после выделения фибрина; количество его невелико; одни авторы считают, что он преформирован в плазме, другие,—что он образуется в момент свертывания фибриногена. 3. Параглобулин (2—3% плазмы), представляющий смесь глобулинов, которая школой Гофмейстера (Hofmeister) была разделена при помощи дробного осаждения солями на две главные фракции: а) эйглобулин, высаливающийся при 28—36% насыщения $(NH_4)_2SO_4$ и находящийся в плазме в растворе благодаря действию защитных коллоидов, и б) псевдоглобулин, высаливающийся при 33—46% насыщения $(NH_4)_2SO_4$. Наложение друг на друга границ высаливания вызывает сомнение в индивидуальности этих фракций.—Сывороточный альбумин (4—6% плазмы) также повидимому не представляет однородного вещества, за что говорят непостоянная t° коагуляции, различные границы высаливания и различные формы кристаллов. Были попытки разделить группу альбуминов на различные фракции, например растворимые и нерастворимые в воде (псевдо- и эйальбумины). Темп. свертывания сывороточного альбумина (70—85°) сильно зависит от содержания солей. Сывороточный альбумин может быть получен в кристаллическом виде (см. *Белки*).—Далее в кровяной плазме находятся нуклеопротеид и серомукоид, содержащиеся в небольшом количестве (0,1—0,25 *г* в 1 *л*) и очень мало изученные. Нуклеопротеид попадает при осаждении во фракцию глобулинов. Серомукоид принадлежит к гликопротеидам; не свертывается при кипячении, вследствие чего может быть принят за альбумозы.

До сих пор является невыясненным, сколько групп и какие группы глобулинов и альбуминов находятся в сыворотке К. Имеются всевозможные постепенные переходы одной фракции в другую. Возможно, что дело заключается не столько в химич. различиях, сколько в различиях физ.-хим. состояния одного вещества. Следует отметить, что деление на фракции обнаруживается не только в вышеперечисленных свойствах, но касается и серологических, иммунных и ферментативных свойств глобулинов. Имеет значение не только общее количество белков плазмы, но и взаимное отношение фракций, к-рое при многих пат. процессах сильно изменяется. Отношение глобулинов к альбуминам, белковый коефициент, обозначают дробью, приравнивая количество глобулинов к 1; в норме оно колеблется от 1:1,5 до 1:2,3. Кроме того принято выражение «белковая картина крови» (Blut-

eiweissbild), под к-рым понимают отношение обеих фракций, выраженное в процентах их общего количества; в норме это отношение = 33/67; увеличение относительного количества глобулина обозначается как сдвиг влево белковой картины крови. Наконец можно указывать просто количество глобулина в процентах общего количества белка, например 33%. Есть указания на то, что количество глобулинов увеличивается при различных процессах иммунизирования, но не пропорционально степени иммунизаторного титра. При нек-рых патологических процессах, в особенности при болезнях, сопровождающихся лейкоцитозом, содержание глобулинов в К. может стать выше содержания альбуминов. При нефрите белковый коефициент может доходить до 1:11,3. — О происхождении белков крови известно пока мало. Повидимому в этом процессе играют известную роль кровообразующие органы (костный мозг). Многие наблюдения говорят о печени как о важном органе для образования фибриногена. Ряд авторов полагает, что в образовании белка К. участвуют не какие-либо определенные, но все органы, и что он представляет собой продукт разрушения белка последних. Вопрос о генетической связи глобулина и альбумина, важный для уяснения механизма изменений белкового коефициента и занимавший ряд авторов, еще не выяснен.

Количественное определение белков может быть произведено свертыванием всех белков кипячением (желательное pH 5,5), взвешиванием промытого и высушенного осадка и определением в нем азота по Кьельдалю (см. *Кьельдаля способ*); помножив количество азота на коефициент 6,25, можно с большим приближением вычислить количество белка. Пользуясь способом Кьельдаля, можно определить и азот, приходящийся отдельно на долю фибриногена, глобулина и альбумина (распределение азота крови). Для этого определяют азот в плазме, сыворотке, фильтрате после осаждения глобулинов, в фильтрате после осаждения всех белков. В последнее время ряд авторов (Рона, Рушняк) предложили нефелометрическое определение (см. *Нефелометрия*). Очень удобен метод рефрактометрии. Для К. может итти речь о рефракции плазмы и сыворотки. Для исследования рефракции кровяной плазмы или сыворотки более всего пригодны рефрактометры Аббе или Пульфриха (Abbé, Pulfrich); первый дает непосредственно показатель преломления, второй—т. н. Пульфриховские единицы—P. E. (1 P. E. соответствует приблизительно Δn=0,00036—0,00038), по к-рым с помощью таблиц можно найти показатель преломления. Рефракция кровяной плазмы слагается из рефракции воды (n для 17,5°—1,33320), рефракции, приходящейся на долю неорганических и органических небелковых составных частей [в норме Δn (повышение показателя преломления по сравнению с показателем преломления воды)= =0,00200—0,00277], и рефракции белков (в норме Δn около 0,01800); для плазмы сюда присоединяется рефракция фибриногена (Δn — 0,00080). Как видно, белки оказывают на рефракцию наибольшее влияние, причем более дисперсные альбумины имеют рефракцию ниже, чем менее дисперсные глобулины (рефракция альбуминов в 1%-ном растворе=0,00177, рефракция глобулинов в 1%-ном растворе=0,00229; Robertson). Рефракция сыворотки человека при нормальных условиях=1,34873—1,35168. При нормальных условиях и в большинстве пат. состояний содержание в сыворотке воды и кристаллоидов колеблется в столь узких пределах, что колебания рефракции могут быть отнесены за счет увеличения или уменьшения количества белков (Reiss). Исключение составляют лишь уремия и гипергликемия, при которых количество небелковых веществ, преломляющих свет, в сыворотке сильно увеличено и должно быть принято во внимание при определении рефракции.— Для рефрактометрических исследований можно пользоваться капилярной, венозной или артериальной кровью, но существенно, чтобы при взятии крови не были сдавлены сосуды во избежание примешивания тканевой лимфы к исследуемой К.—При исследовании плазмы безусловно недопустимо применение противосвертывающих веществ, так как они изменяют рефракцию трудно учитываемым образом. Возможно лишь прибавление небольшого количества хорошего препарата гирудина или гепарина. Лучше всего производить определения в так наз. натуральной нативной плазме, т. е. плазме, полученной быстрым центрифугированием во льду и в парафинированных пробирках цельной крови без предварительного прибавления противосвертывающих веществ.— При исследовании сыворотки следует всегда получать ее одинаковым образом, т. к. в зависимости от того, получена ли сыворотка центрифугированием цельной свернувшейся крови или дефибринированной или из натуральной плазмы, величины рефракции ее различны. Гемолиз, где бы то ни было, недопустим. Так как рефракция зависит почти от всех компонентов К., то едва ли величина ее имеет самостоятельный интерес как постоянная той или другой К.; скорее исследования рефракции интересны потому, что они дают возможность методически просто определять количественно белки в небольшом количестве К. и косвенно судить о содержании в ней воды. Для этой цели предложено 3 метода.

I. Метод Рейса (Reiss). Приняв Δn небелковой части за постоянную величину — 0,00277, а Δn белка сыворотки (смеси альбуминов и глобулинов) в 1%-ном растворе за 0,00172, Рейс составил таблицу, с помощью к-рой, имея показания рефрактометра в P. E. при 17,5°, прямо находят процент белка. В дальнейшем цифры рефракции, положенные в основу таблицы Рейса, оказались неверны, и Робертсон предложил пользоваться постоянными: 0,00208 и 0,00195 (это последнее число соответствует белковой смеси, состоящей из 2/3 альбумина и 1/3 глобулина, как это обычно и бывает в сыворотке). Несмотря на эту поправку метод Рейса дает лишь приблизительные результаты, так как основные положения его неверны; в действительности: 1) рефракция небелковой части в разных случаях различна, 2) Δn 1%-ного раствора белка сыворотки также не представляется величиной постоянной и меняется в зависимости от соотношения в белке данной сыворотки фракций альбуминов и глобулинов. **Г. Дервиз.**

II. Метод Робертсона. В противоположность Рейсу Робертсон указал на то, что рефракции

белковых тел составляются аддитивно из рефракций отдельных видов белков (глобулинов, альбуминов). Метод Робертсона слагается из трех частей: из определения рефракции 1) безбелковой части сыворотки, 2) альбуминов и 3) глобулинов. 1) Рефракция безбелковой части сыворотки определяется кипячением с равным объемом $^{n}/_{25}$ уксусной кислоты и последующим рефрактометрическим измерением фильтрата. Из полученного числа вычитают рефракцию $^{n}/_{50}$ уксусной к-ты. Разность, умноженная на 2, дает рефракцию безбелковой части сыворотки. В виду того что безбелковая часть преимущественно состоит из NaCl, а другие вещества имеют сходный с NaCl показатель преломления, полученное число делят на 0,00160 (рефракция 1%-ного раствора NaCl). Т. о. получается процентное содержание безбелковой части, выраженное в виде NaCl. 2) Определение альбуминов. К сыворотке добавляют равный объем насыщенного раствора сернокислого аммония; осаждаются глобулины, остаются в растворе альбумины. Центрифугируют, отсасывают прозрачную жидкость, разводят равным объемом воды, взбалтывают и рефрактометрируют. Из полученного вычитают рефракцию $^{1}/_{4}$ насыщенного раствора $(NH_4)_2SO_4$. Разность, умноженная на 4, даст рефракцию альбуминов и безбелковой части сыворотки. Вычитая из этой разности число, полученное при первом определении, и разделив полученное на 0,00177 (рефракция 1%-ного раствора альбуминов), получают процентное содержание альбуминов. 3) Определение глобулинов. Определяют рефракцию неизмененной сыворотки, вычитают из нее рефракции дестилированной воды при той же t°, безбелковой части, альбуминов и получают т. о. рефракцию глобулинов. Разделив полученное число на 0,00229 (рефракция 1%-ного раствора глобулинов), получают процентное содержание глобулинов. Бергер (Berger) основал на этом же принципе определение псевдоглобулина и эйглобулина. Метод Робертсона имеет несколько источников ошибок: 1) рефракция насыщенного раствора $(NH_4)_2SO_4$ подвержена колебаниям; 2) методы осаждения белков кипячением с уксусной к-той и высаливания глобулинов полунасыщением $(NH_4)_2SO_4$ не могут считаться безупречными; 3) рефракции для 1%-ных растворов альбумина и глобулина не могут считаться постоянными, т. к. в сыворотке содержатся различные виды альбуминов и глобулинов и в данной сыворотке могут преобладать те или другие виды. Поэтому нельзя дать постоянную величину рефракции для 1%-ных растворов глобулина и альбумина. **Ю. Гефтер, Г. Дервиз.**

III. Метод Рорера (Rohrer) основан на том, что растворы альбумина и глобулина сильно отличаются по вязкости. Рорером предложена в системе координат таблица, по которой, зная для данного раствора две физ. величины—рефракцию и вязкость его, можно найти процентное содержание в нем альбумина и глобулина. В таблице на ординате отложена рефракция в Р. Е., на абсциссе—вязкость сыворотки, определенная с помощью вискозиметра Гесса (Hess) (см. *Вискозиметрия*).

Результаты, полученные по методам Рорера и Робертсона, часто, особенно в патолог. случаях, не совпадают между собой, но для клинических целей они достаточно точны. Особенно быстро выполним метод Рейса [в случаях с изменяющимся количеством небелковых составных частей (напр. нефрит) этот метод недостаточно надежен]. — Физиол. цифры рефракции белков К. В норме рефракция сыворотки для данного индивидуума колеблется сравнительно в небольших границах (1—8 единиц в 4-м десятичном знаке).—Нормальные средние цифры рефракции натощак в спокойном состоянии следующие.

Возраст	*n*	Р. Е.	Процент белка
Новорожд. .	1,34575—4798	48—54	5,4—6,5
Дети	1,34687—4873	51—65	5,9—6,9
Взрослые . .	1,34836—5132	55—63	6,6—8,2

Для колебаний величины рефракции особенно важны следующие моменты: 1) обмен воды между сывороткой и форменными элементами и между сывороткой и тканями; 2) увеличение или уменьшение небелковой части сыворотки; 3) образование или потребление белков. — Величина рефракции в течение дня изменяется крайне незначительно и случайно, что отражается лишь на десятых долях процента белка. Питье оказывает кратковременное влияние на величину рефракции, так как вода быстро элиминируется в ткани или почками. Сильное потение ведет к повышению рефракции; при бальнеологических тепловых процедурах бывает незначительное повышение рефракции (до 1 единицы в 3-м десятичном знаке). Принятие пищи не оказывает влияния на рефракцию, но при длительном недоедании количество белка падает. Умеренные работа и движение мало отражаются на рефракции; при более сильной работе наступают и более сильные изменения. При перегревании организма наступает резкий левый (см. выше) сдвиг белковой картины К.—При беременности наблюдается увеличение глобулиновой фракции. Изменения рефракции (т. е. концентрации белков) в пат. случаях могут зависеть от первичного изменения количества белка (hypoproteinaemia, hyperproteinaemia) или от первичного изменения количества жидкости в крови (hydraemia). При процессах иммунизации повышается содержание белков в плазме, причем возрастает фракция глобулинов.—При острых инфекционных заболеваниях (инфлюенца, пневмония, скарлатина, нагноения) сначала наступает нек-рое уменьшение белка, затем увеличение, могущее держаться довольно долго; увеличение захватывает фракции белка в следующем порядке: фибриноген, глобулины и альбумины.—При хрон. б-нях (напр. tbc) наступает увеличение содержания белка, касающееся гл. обр. глобулинов. Белковый коефициент уменьшается, белковая картина К. претерпевает левый сдвиг. При tbc увеличение фракции глобулинов идет пропорционально тяжести заболевания, что дает возможность использовать рефракцию как прогностический признак. — При новообразованиях чаще наблюдается уменьшение содержания белка, но бывает и увеличение, что зависит от места локализации опухоли; при лечении светом содержание белка б. ч. повышается, т. к. продукты распада стимулируют увеличение фракции глобулинов. Изменения рефракции и количества белка, наступающие вследствие первичного изменения в количестве жидкости, наблюдаются гл. обр. при заболеваниях почек, жел.-кишечного канала, нарушениях циркуляции, обмена веществ.—Недостаточность почек ведет к уменьшению рефракции, к-рое может быть обнаружено в сыворотке раньше, чем наступают отеки (рефракция доходит до 1,3518—1,3543). При стенозах пищевода и привратника, когда затруднен прием пищи, рефракция поднимается иногда до 4 единиц во 2-м десятичном знаке. При поносах рефракция изменяется различно. При компенсированных болезнях сердца рефракция не изменяется; при наступающей де-

компенсации и увеличении в крови CO_2—падает вследствие поступления воды из форменных элементов и тканей в плазму. При диабете, ацидозах также наступает уменьшение рефракции (закисление, как например при впрыскивании кислых буферных растворов, ведет к значительной гидремии). **Г. Дервиз.**

Углеводы К. В К. находятся глюкоза, *d*-фруктоза и очень небольшие количества гликогена (2—5 *мг* %); содержание в К. мальтозы, изомальтозы и пентозы не доказано с положительностью; при введении per os сахарозы и лактозы эти углеводы могут временно появиться в крови. Некоторые авторы высказывали предположение, что глюкоза нормальной К. не есть обычная равновесная смесь 2 стереоизомерных форм: α- и β-глюкозы, а представляет собой нестойкую, легко подвергающуюся расщеплению γ-глюкозу, появляющуюся под влиянием совместного действия печени и поджелудочной железы; при сахарной болезни в крови по мнению этих авторов нет γ-формы, которая только одна и может разрушаться клетками, в отличие от α-и β-форм. Это предположение недостаточно обосновано, равно как и мнение некоторых авторов, что значительная часть сахара находится в плазме в связанном (с белками) виде; если такой сахар и имеется в К., то лишь в очень небольшом количестве по сравнению с свободной глюкозой. Что сахар крови есть глюкоза, доказал в 1846 г. Мажанди (Magendie). Михаелис, Рона и др. показали, что вопреки прежнему мнению эритроциты также содержат в себе сахар, количество к-рого значительно колеблется у различных видов животных.

У отдельных видов животных количество глюкозы в плазме лежит в пределах от 0,05% до 0,2%; у здоровых людей в К. — от 0,08% до 0,116%; в плазме: 0,098—0,114%. Артериальная К. содержит глюкозы на 0,01—0,02% больше, чем венозная. После сбраживания сахара К. дрожжами остается восстанавливающая способность К., к-рая носит название остаточной редукции и может быть обусловлена содержанием в крови глюкуроновых кислот и др. как безазотистых, так и азот-содержащих веществ. Величина остаточной редукции в нормальных условиях незначительна (0,005%). Количество сахара в К. животных и людей может изменяться при различных условиях. Определение количества сахара в крови наряду с исследованием мочи имеет большое значение для клиники в виду того, что определением сахара в К. удается при отсутствии гликозурии обнаружить лятентные случаи нарушения углеводного обмена. Определенного соотношения между количеством сахара в К. и в моче не существует; пропускная способность почек для сахара колеблется. По сравнению с однократным определением сахара в К., к-рое производится натощак, лучшее представление о степени нарушения углеводного обмена дает выведение сахарных кривых, т. е. определение сахара в К. через известные промежутки времени после нагрузки глюкозой. Повышение содержания сахара в К., гипергликемия, наступает при кормлении большими дозами; это явление—преходящего характера и носит название пищевой или алиментарной гипергликемии; обычно уже в течение нескольких часов количество сахара крови доходит до нормы. Временная гипергликемия развивается после *Бернара сахарного укола* (см.) и может наступать под влиянием сильных эмоций, наркоза, кровопускания, введения кофеина, диуретина, адреналина и др., при отравлении окисью углерода, мышьяком, ртутью, морфином, амилнитритом и др. Гипергликемия встречается при лихорадочном состоянии, при органических заболеваниях мозга, при сотрясении его, при псих. заболеваниях, при кожных болезнях. Наиболее сильная и постоянная гипергликемия (до 0,4%, редко выше) и наибольшие уклонения сахарных кривых от нормы наблюдаются при *диабете сахарном* (см.). Помимо поражений поджелудочной железы, вызывающих диабет, нарушение функций других эндокринных желез также может вести к гипергликемии, к-рая наблюдается например при б-ни Базедова, поражениях гипофиза, особенно при заболеваниях с акромегалическими симптомами; повторные инъекции экстракта гипофиза, электрическое раздражение гипофиза вызывают гипергликемию. При нефритах часто наблюдается повышенное содержание сахара в крови, причем нередко гликозурия при этом отсутствует, что объясняется тем, что при поражении почек пропускная способность их для сахара уменьшается. — Гипогликемия встречается значительно реже, чем гипергликемия. Гипогликемия наблюдается при продолжительном голодании, при водянке, при Аддисоновой б-ни, после удаления печени, при микседеме, кретинизме. Для клиники наибольшее значение имеет гипогликемия, развивающаяся в результате инъекций *инсулина* (см.).— При мышечной работе количество сахара в К. повышается, но если эта работа ведет к истощению, то наоборот может наступить гипогликемия вследствие усиленного использования запасов гликогена, напр. после Марафонского бега (см. *Обмен веществ*, углеводный). **Ю. Гефтер, С. Северин.**

Для определения количества сахара в К. предложено несколько методов; из них в наст. время наиболее распространенным в клинич. и лабораторной практике является метод Хагедорна-Иенсена (Hagedorn, Jensen), принцип к-рого заключается в следующем: к освобожденному от белков К. фильтрату прибавляется титрованный раствор железосинеродистого калия $K_3Fe(CN)_6$; образовавшийся после окисления глюкозы железистосинеродистый калий $K_4Fe(CN)_6$ выпадает в присутствии сернокислого цинка в осадок; избыток $K_3Fe(CN)_6$, не вступивший в реакцию с глюкозой, определяется иодометрически согласно следующему уравнению: $2K_3Fe(CN)_6+2HJ = 2K_4Fe(CN)_6 + J_2$. Для определения сахара достаточно 0,1 *см*³ крови. Необходимые реактивы (не содержащие примеси солей железа): 1) 0,45%-ный раствор сернокислого цинка; 2) $^n/_{10}$ раствор NaOH; 3) 1,65 *г* $K_3Fe(CN)_6$+10,6 *г* безводного Na_2CO_3 растворяют в 1 *л* дестил. воды; 4) 50,0 *г* $ZnSO_4$+250,0 *г* NaCl в 1 *л* дестил. воды; при употреблении этого реактива к нему добавляют KJ в количестве 2,5%; 5) 3%-ная уксусная к-та (не содержащая железа); 6) растворимый крахмал; 7) $^n/_{200}$ раствор гипосульфита ($Na_2S_2O_3$).—Ход определения: для осаждения белков К. в пробирку вводят 1 *см*³ $^n/_{10}$ раствора NaOH (2) и 5 *см*³ 0,45%-ного раствора $ZnSO_4$ (1). Выпадает белый хлопьевидный осадок гидроокиси цинка. После введения 0,1 *см*³ крови пи-

Таблица для определения сахара в К. по Хагедорну-Иенсену.

$Na_2S_2O_3$ *см*³	0,00	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09
0,0	0,385	0,382	0,379	0,376	0,373	0,370	0,367	0,364	0,361	0,358
0,1	0,355	0,352	0,350	0,348	0,345	0,343	0,341	0,338	0,336	0,333
0,2	0,331	0,329	0,327	0,325	0,323	0,321	0,318	0,316	0,314	0,312
0,3	0,310	0,308	0,306	0,304	0,302	0,300	0,298	0,296	0,294	0,292
0,4	0,290	0,288	0,286	0,284	0,282	0,280	0,278	0,276	0,274	0,272
0,5	0,270	0,268	0,266	0,264	0,262	0,260	0,259	0,257	0,255	0,253
0,6	0,251	0,249	0,247	0,245	0,243	0,241	0,240	0,238	0,236	0,234
0,7	0,232	0,230	0,228	0,226	0,224	0,222	0,221	0,219	0,217	0,215
0,8	0,213	0,211	0,209	0,208	0,206	0,204	0,202	0,200	0,199	0,197
0,9	0,195	0,193	0,191	0,190	0,188	0,186	0,184	0,182	0,181	0,179
1,0	0,177	0,175	0,173	0,172	0,170	0,168	0,166	0,164	0,163	0,161
1,1	0,159	0,157	0,155	0,154	0,152	0,150	0,148	0,146	0,145	0,143
1,2	0,141	0,139	0,138	0,136	0,134	0,132	0,131	0,129	0,127	0,125
1,3	0,124	0,122	0,120	0,119	0,117	0,115	0,113	0,111	0,110	0,108
1,4	0,106	0,104	0,102	0,101	0,099	0,097	0,095	0,093	0,092	0,090
1,5	0,088	0,086	0,084	0,083	0,081	0,079	0,077	0,075	0,074	0,072
1,6	0,070	0,068	0,066	0,065	0,063	0,061	0,059	0,057	0,056	0,054
1,7	0,052	0,050	0,048	0,047	0,045	0,043	0,041	0,039	0,038	0,036
1,8	0,034	0,032	0,031	0,029	0,027	0,025	0,024	0,022	0,020	0,019
1,9	0,017	0,015	0,014	0,012	0,010	0,008	0,007	0,005	0,003	0,002

петку 2 раза ополаскивают находящейся в пробирке смесью и оставляют в течение трех минут в кипящей водяной бане. Белок свертывается. К освобожденному от белков количественно собранному фильтрату прибавляют 2 *см*³ раствора № 3 и нагревают в кипящей водяной бане в течение 15 минут. По охлаждении добавляют 3 *см*³ раствора № 4, затем 2 *см*³ уксусной к-ты (№ 5) и несколько капель раствора крахмала (№ 6). Оттитровывают выделившийся свободный иод $^{n}/_{200}$ раствором гипосульфита (№ 7). Титр гипосульфита проверяется по точному $^{n}/_{200}$ раствору кислого иодноватокислого калия (KJO_3+HJO_3). Параллельно необходимо ставить контрольный (слепой) опыт, т. е. вести определение, как указано, не добавляя крови. Вычисление производится по прилагаемой таблице.

Пользуются таблицей таким образом, что в левом столбце (крайнем) находят число целых и десятых долей *см*³ $^{n}/_{200}$ раствора $Na_2S_2O_3$, истраченного при титровании, а в верхнем горизонтальном ряду—число сотых долей. Найденная на месте перекреста линий, проведенных от этих чисел, величина в таблице указывает количество *мг* сахара в 100 *см*³ взятой для анализа крови.

Пример. При титровании содержимого контрольной пробирки пошло 1,98 *см*³ $^{n}/_{200}$ раствора $Na_2S_2O_3$, что соответствует 0,003 *мг* глюкозы. При титровании содержимого пробирки с кровью пошло 1,43 *см*³, что соответствует 0,101 *мг* глюкозы. Количество сахара в 0,1 *см*³ К.=0,101—0,003=0,098 *мг*, или 98 *мг* %.

Липоиды исследуются в эфирном или алкогольно-эфирном экстракте К. В норме в сыворотке К. человека натощак отдельные составные части эфирного экстракта распределяются след. образом: общее количество жирных к-т—0,25—0,47%, в среднем—0,38%; нейтрального жира—0,04—0,2%, в среднем — 0,11%; лецитина (фосфатиды)—0,17—0,26%, в среднем—0,2%; холестерина—0,18—0,31%, в среднем—0,2%.

Отношение $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$, являющееся довольно постоянным, равно 0,82—0,96. Общее количество эфирного экстракта плазмы—0,72 *г* на 100 *см*³. Содержание в крови указанных веществ мало зависит от возраста, пола, но чрезвычайно колеблется в связи с родом питания. При введении в организм жиров все части эфирного экстракта резко увеличиваются (алиментарная липемия), что часто удается установить уже по внешнему виду сыворотки, заметно в этих случаях опалесцирующей. При голодании количество липоидов в К. сначала увеличивается, затем при развивающемся истощении падает ниже нормы. При пищевых режимах, бедных жиром, содержание в крови веществ, экстрагируемых эфиром, держится на низком уровне (см. также *Липемия*).—Холестерин К.—см. *Гиперхолестеринемия*.

Лецитин в К. в нек-рых отношениях антагонистичен холестерину (напр. вызывает гемолиз, увеличивает стабильность суспенсии эритроцитов и т. д.).

Методы определения липоидов в К. были предложены Бангом и модифицировались затем многочисленными исследователями, но и до наст. времени они не могут быть признаны технически простыми и достаточно точными. При определении липоидов К. особенное значение имеет чистота посуды и реактивов. Определение жирных к-т и холестерина, по Бангу, в модификации Блура (Bloor) основано на окислении жирных к-т и холестерина раствором хромовой к-ты, избыток к-рой определяется иодометрическим титрованием. Восстанавливающая способность пальмитиновой к-ты—3,51; олеиновой к-ты—3,61; стеариновой—3,66; холестерина—3,92; лецитина—3,11; кефалина—3,12. Числа обозначают количество *см*³ $^{n}/_{10}$ раствора бихромата, к-рое восстанавливается одним *мг* вещества. Реактивы: 1) $^{n}/_{10}$ раствор $Na_2S_2O_3$; 2) n раствор двухромовокислого калия $K_2Cr_2O_7$ (4,904 *г* до 1.000 *см*³ воды); 3) раствор крахмала; 4) 10%-ный раствор KJ; 5) раствор двухромовокислого серебра в серной к-те: к 25 *см*³ 25%-ного раствора $AgNO_3$ в

Распределение холестерина в крови, по Хюку и Уокеру (Hueck, Wacker).

Вид животного	Цельная кровь			Сыворотка			
	Свободный холестерин	Эстеры холестерина	Общее количество холестерина	Свободный холестерин	Эстеры холестерина	Отношение свободного холестерина к эстеру	Общее количество холестерина
Кролик	0,07	0,0228	0,0928	0,02	0,0335	1 : 1,7	0,0535
Лошадь	0,0618	0,0360	0,0978	0,018	0,0633	1 : 3,4	0,0817
Собака	0,0997	0,0469	0,1466	0,0365	0,0909	1 : 2,5	0,1284

большой центрифужной пробирке прибавляют 50 *см*³ 10%-ного раствора $K_2Cr_2O_7$; осадок $Ag_2Cr_2O_7$ центрифугированием и последующим отсасыванием собирающейся над осадком жидкости промывают несколько раз водой и затем растворяют в 500 *см*³ концентрированной H_2SO_4; 6) петролейный эфир (t° кипения 60—70°); 7) эфирно-алкогольная смесь: 3 части 95%-ного алкоголя смешивают с 1 ч. эфира (оба реактива 2 раза перегнаны); 8) этилат натрия, приблизительно n раствор: 2—3 *г* металлического Na растворяют (охлаждая льдом) в 100 *см*³ абсолютного спирта (раствор сохраняют в темноте).— Ход определения. Экстракция: к 3 *см*³ плазмы, помещенной в мерительную колбу емкостью в 50 *см*³, прибавляют постепенно, при постоянном помешивании, 40 *см*³ эфирно-алкогольной смеси (7), погружают в кипящую водяную баню до начала кипения, затем охлаждают и, долив до метки эфирно-алкогольной смесью, фильтруют через обезжиренный фильтр.— Определение общего количества липоидов. В Эрленмейеровской колбе емкостью в 100 *см*³ к 15—20 *см*³ полученного фильтрата прибавляют 2 *см*³ раствора этилата натрия (8) и нагревают на водяной бане до исчезновения запаха алкоголя. От остатков алкоголя освобождаются просасыванием воздуха. К вязкому содержимому добавляют 1 *см*³ H_2SO_4 (1:3), нагревают на водяной бане 1 мин. и экстрагируют полученный раствор в течение 2—3 мин. при помощи 10 *см*³ кипящего петролейного эфира. Слив петролейный эфир в мерительную колбу емкостью в 25 *см*³, экстракцию повторяют 3—4 раза порциями по 5 *см*³, к-рые сливают в ту же мерит. колбу. По охлаждении жидкость доводят до метки петролейным эфиром и закрывают пробкой **экстракт № 1** (Э. 1).— Окисление. 10 *см*³ экстракта (Э. 1) выпаривают в Эрленмейеровской колбе, снабженной притертой пробкой, до исчезновения запаха петролейного эфира, от остатков к-рого освобождаются продуванием через колбу воздуха. К остатку прибавляют в качестве катализатора 5 *см*³ раствора хромовокислого серебра в серной к-те (5), 3 *см*³ n раствора двухромовокислого калия (2) и ставят на 5 мин. в сушильный шкаф при t° в 124°.—Ставят при тех же условиях слепой опыт с одними реактивами в качестве контроля. Вынув колбы, перемешивают покачиванием их содержимое, плотно прикрывают притертыми пробками и вновь ставят в шкаф на 10—15 мин. Вынув колбы, в них, не охлаждая, наливают по 75 *см*³ воды, 10 *см*³ 10%-ного раствора KJ и быстро титруют $^n/_{10}$ раствором гипосульфита, избегая перебалтывания в начале титрования во избежание потери иода. Под конец энергично перебалтывают, прибавляют раствора крахмала и титруют до исчезновения синей окраски. Разность в количестве *см*³ $^n/_{10}$ раствора гипосульфита, истраченных на титрование после обработки одних реактивов (слепой опыт) и анализируемой смеси, указывает количество *см*³ $^n/_{10}$ раствора бихромата, пошедших на окисление жирных к-т и холестерина.— Пример. При титровании в слепом опыте пошло 33,0 *см*³, с исследуемой пробой — 23,45 *см*³ $^n/_{10}$ раствора гипосульфита, что соответствует 9,55 *см*³ $^n/_{10}$ раствора бихромата или $\frac{9,55}{3,61} = 2,65$ *мг* олеиновой кислоты. — Для определения холестерина другие 10 *см*³ экстракта (Э. 1) выпаривают, как это описано выше. Для растворения остатка малыми порциями добавляют хлороформ, слегка подогревают и декантируют в мерительном цилиндре на 10 *см*³. Повторив экстракцию 3 раза, доливают хлороформом до 5 *см*³, прибавляют 1 *см*³ уксусного ангидрида и 0,1 *см*³ концентрированной H_2SO_4. Одновременно таким же путем обрабатывают стандартный раствор, содержащий в 5 *см*³ хлороформа 0,5 *мг* холестерина. Растворы перемешивают, оставляют в темном месте на 15 м. и затем колориметрируют.— Расчет: полученное количество *мг* холестерина, умноженное на 3,92, вычитается из количества *см*³ бихромата, пошедшего на окисление общего количества жира и холестерина; разность делится на 3,60 (3,92—число *см*³ $^n/_{10}$ раствора хромовой к-ты, окисляющее 1 *мг* холестерина; 3,60—среднее из 3,59 и 3,61, т. е. чисел, характеризующих восстановительную способность пальмитиновой и олеиновой кислот).

Определение фосфатидов (лецитина и кефалина, по Блуру). Принцип: липоиды, изолированные осаждением алкогольного экстракта крови ацетоном и хлористым магнием, окисляют хромовой к-той. 1 *мг* лецитина окисляется 3,11 *см*³ $^n/_{10}$ раствора хромовой к-ты, 1 *мг* кефалина—3,12 *см*³; другие липоиды обладают мало отличающейся восстановительной способностью, что дает право Блуру принять для всех липоидов фактор, равный 3 *см*³ $^n/_{10}$ раствора бихромата для 1 *мг* фосфалипоида.—В мерительную колбу емкостью в 100 *см*³, содержащую 75 *см*³ перегнанного 95%-ного алкоголя, приливают при постоянном помешивании 5 *см*³ К.; нагревают на водяной бане до кипения, кипятят 5 мин; охладив, доливают алкоголем до метки и фильтруют через обезжиренный фильтр; 20 *см*³ фильтрата выпаривают досуха, остаток экстрагируют кипячением с небольшими порциями петролейного эфира, сливаемого в градуированную центрифужную пробирку емкостью в 15 *см*³. Когда объем экстракта станет равным 10 *см*³, его центрифугируют, прозрачный центрифугат переливают в другую градуированную центрифужную пробирку, погружают ее в теплую воду и осторожно выпаривают петролейный эфир, доводя объем экстракта до 2 *см*³. Приливают 7 *см*³ перегнанного ацетона, 3 капли насыщенного на холоде алкогольного раствора $MgCl_2$; размешивают, центрифугируют, сливают прозрачную жидкость и, промыв осадок ацетоном, растворяют его в 5 *см*³ влажного эфира, свободного от перекисей. Прозрачный эфирный экстракт, количественно собранный в колбу для окисления, выпаривают, причем от остатков эфира освобождаются просасыванием воздуха. Прибавив в колбу 5 *см*³ раствора серебра (5) и 3 *см*³ n раствора двухромовокислого калия (2), проводят окисление и последующее титрование, как описано выше (определение жира и холестерина). Количество фосфатидов во взятой для анализа порции экстракта равно $\frac{a-b}{3}$ *мг*, где *a*—число *см*³ $^n/_{10}$ раствора гипосульфита, пошедшее при титровании исследуемой пробы, *b*—число *см*³ $^n/_{10}$ раствора гипосульфита, пошедшее при титровании в слепом опыте, 3—число *см*³ $^n/_{10}$ раствора бихромата, идущее на окисление 1 *мг* фосфатидов.—Для определения фосфора липоидов, по Блуру, к остатку после выпаривания алкогольно-эфирного экстракта крови, взятого в количестве 5 *см*³, прибавляют 0,5 *см*³ смеси из концентрированных серной и азотной к-т (1:1) и нагревают до получения бесцветного прозрачного раствора. Разбавив водой, нейтрализовав щелочью и доведя водой до 5 *см*³, в полученной жидкости колориметрически определяют фосфор (см. ниже фосфор крови). Лецитин содержит около 4% фосфора. — Определение холестерина, по С. Гьерги (Szent-Györgyi). Метод основан на осаждении свободного холестерина дигитонином и на взвешивании полученного осадка. В экстракте К. (соответственно 1 *см*³) холестерин осаждают прибавлением 1 *см*³ раствора дигитонина (1 *г* кристаллического дигитонина в 50 *см*³ 80%-ного алкоголя). Полученную смесь выпаривают на водяной бане до половины объема, дают постоять при комнатной t° и через ¼ часа фильтруют под давлением через асбестовый фильтр. При помощи 7 *см*³ 80%-ного ацетона осадок смывают в центрифужную пробирку, погружают ее в водяную баню (t° в 45—50°), помешивают содержимое стеклянной палочкой и через 5 мин. центрифугируют. Отсосав жидкость через асбестовый фильтр [рис. 14 (ст. 675—676)], осадок промывают сначала 80%-ным, затем чистым ацетоном. Разболтав осадок в воде (t° в 50°), его полностью переносят на тот же фильтр, воду отсасывают, осадок на фильтре высушивают и взвешивают. Для вычисления количества холестерина найденный вес осадка умножают на 0,2431 (Windaus).

Минеральные вещества К. Гейбнер (Heubner) приводит следующую таблицу содержания минеральных веществ в нормальной плазме К. человека.

Мин. вещества	Колебания (в *мг*%)		Концентрация в эквивален.
	предельные	средние	
Cl	320—400	355	0,100
HCO_3	—	160	0,026
SO_4	—	22	0,005
HPO_4	3—15	10	0,002
Na	280—320	300	0,130
K	16—24	20	0,005
Ca	8—16	10	0,005
Mg	1—4	2,5	0,002
Сумма	—	879,5	0,133 к-т 0,142 оснований

У различных видов животных, а также в различных частях К. (плазма, сыворотка и кровяные тельца) содержание минеральных веществ неодинаково. Эти различия могут быть значительными, как это видно из анализов Абдергальдена.

1.000 весовых частей цельной К. содержат:

Элементы	Лошадь	Свинья	Кролик	Корова	Вол	Овца	Коза	Собака	Кошка
Na	2,691	2,406	2,78	3,635	3,712	3,638	3,579	3,675	3,686
K	2,738	2,309	2,108	0,407	0,407	0,405	0,396	0,25	0,26
Ca	0,051	0,068	0,072	0,069	0,064	0,07	0,066	0,062	0,053
Mg	0,064	0,088	0,057	0,035	0,036	0,033	0,04	0,052	0,059
Cl	2,785	2,69	2,898	3,079	3,081	3,08	2,92	2,93	2,815
Неорг. P .	0,806	0,749	0,685	0,171	0,174	0,19	0,142	0,57	0,55
Вода . . .	749,02	790,56	816,92	808,9	814,8	821,67	803,89	810,0	795,5

1.000 весовых частей сыворотки содержат:

Элементы	Лошадь	Свинья	Кролик	Корова	Вол	Овца	Коза	Собака	Кошка
Na	4,34	4,251	4,442	4,312	4,316	4,303	4,326	4,63	4,43
K	0,263	0,27	0,259	0,255	0,262	0,256	0,246	0,226	0,262
Ca	0,111	0,122	0,116	0,119	0,111	0,117	0,121	0,113	0,11
Mg	0,045	0,041	0,046	0,044	0,042	0,041	0,041	0,04	0,04
Cl	3,726	3,627	3,883	3,69	3,686	3,711	3,691	4,02	4,17
Неорган. P. . . .	0,071	0,052	0,064	0,084	0,062	0,073	0,07	0,08	0,07
Вода . . .	902,05	917,6	925,6	913,64	913,38	917,4	907,69	923,98	926,93

1.000 весовых частей кровяных телец содержат:

Элементы	Лошадь	Свинья	Кролик	Корова	Вол	Овца	Коза	Собака	Кошка
Na	—	—	—	2,23	2,50	2,13	2,17	2,82	2,70
K	4,935	4,957	5,229	0,72	0,69	0,74	0,67	0,28	0,25
Ca	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mg	0,08	0,15	0,077	0,017	0,02	0,016	0,04	0,07	0,08
Cl	1,94	1,47	1,236	1,81	1,87	1,65	1,48	1,35	1,04
Неорган. P. . . .	1,45	1,65	1,73	0,35	0,39	0,45	0,27	1,29	1,186
Вода . . .	613,15	625,61	633,53	591,85	618,6	604,7	608,7	644,2	624,1

Минеральные вещества крови б. частью находятся в состоянии истинного раствора, частью же дают соединения с коллоидами. Возможна также адсорпция коллоидами как отдельных ионов, так и молекул солей. При вычислении суммы к-т и оснований в К. обнаруживается преобладание последних (см. выше). Степень ионизации отдельных солей зависит от соотношения ионов, находящихся в К. — Значение электролитов в К. обусловлено следующими основными их функциями: 1) поддержанием на постоянном уровне осмотической концентрации К.; 2) сохранением на постоянном уровне активной реакции К.; 3) воздействием на обмен веществ в клетках; 4) влиянием на состояние коллоидов (см. *Ионы*, физиол. действие).—Для жизни организма имеет значение не только присутствие тех или других минеральных веществ в К., но и определенное количественное соотношение их ионов. Так напр. по данным Гольвицер-Мейер (Gollwitzer-Meier) для возбудимости дыхательного центра имеет значение соотношение в К. ионов

$$\frac{[K^{\cdot}].[HPO_4''+H_2PO_4']}{[Ca^{\cdot\cdot}].[Mg^{\cdot\cdot}]}.$$

В наст. время предложено много методов для определения содержания электролитов как в цельной К., так и в плазме и сыворотке. При применении метода надо учитывать, что 1) при анализах золы определяются все соединения исследуемого компонента, как связанные с органическими веществами, так и находящиеся в К. в виде минеральных соединений; 2) при анализах сыворотки часть Ca, Mg и HPO_4 может выпадать с фибрином при свертывании; и 3) при изучении распределения минеральных веществ между плазмой и форменными элементами следует обращать внимание на то, чтобы активная реакция крови и содержание в ней CO_2 не менялись во время взятия крови и сохранения ее до анализа; иначе может наступить изменение распределения ионов между плазмой и кровяными тельцами. Определение общего количества оснований в сыворотке К. обычно производят методом электродиализа (см. *Диализ*).

Определение способной к диализу части K, Na, Ca, Cl и т. д. методом компенсационного диализа (Рона). В пробе сыворотки определяют общее количество того вещества, способную к диализу часть к-рого хотят установить. В ряде других проб возможно большее количество сыворотки диализируется против возможно малого количества раствора соли исследуемого электролита, причем этот наружный раствор делается изотоничным сыворотке прибавлением других, не входящих в исследование соединений. Концентрация соли исследуемого вещества варьирует в различных параллельных опытах, т. ч. она то выше то ниже, чем в сыворотке. Через определенное время, напр. через 24 часа, наступает равновесие между наружной и внутренней жидкостью; диализ кончается, и определяется концентрация исследуемого вещества в отдельных пробах наружной жидкости. В одной из ряда проб концентрация не меняется; следовательно она равна концентрации способной к диализу части исследуемого вещества в анализируемой сыворотке.

Кальций находится в плазме частью в виде свободных ионов, частью в виде недиссоциированной соли $Ca(HCO_3)_2$ и

частью в соединении с коллоидами. Методом компенсационного диализа Рона и Такагаши (Takahashi) установили, что количество свободных ионов кальция составляет 3 *мг*%, кальций органических соединений составляет 25—30% остального количества кальция и до 65—75% приходится на долю недиссоциированной соли. Различные белки крови обладают различной способностью (при одинаковом pH) связывать кальций; 100 *г* фибрина могут связать 11,5 *мг* кальция, глобулина—37,0 и альбумина—78,0. Всего белки плазмы могут связать 1/3 часть общего количества кальция.—Физиологически действующей частью кальция считается его ионизированная форма. Для ионов кальция так же, как и для водородных, в организме существует буферная система. По Рона и др., уменьшение концентрации ионов водорода и повышение концентрации ионов бикарбоната (HCO_3') и фосфата (HPO_4'') ведет к уменьшению концентрации ионов кальция ($Ca^{\cdot\cdot}$); обратные изменения вызывают ее увеличение. — Содержание кальция в крови человека равно 10—12 *мг*%. В кровяных тельцах содержание кальция ничтожно (у собаки 2,5—3,0 *мг* % CaO) (Heubner). Соответственно с этим в цельной К. кальция меньше, чем в плазме и сыворотке. У человека содержание Са в цельной крови колеблется от 5,3 до 8,9 *мг*%, в сыворотке—от 9 до 13 *мг*%.

Количество кальция в крови претерпевает в течение года колебания, причем самые низкие величины наблюдались в январе и сентябре, а самые высокие—в мае и ноябре. Венозная кровь как правило содержит несколько больше Са, чем артериальная. При нормальных условиях содержание Са в К. довольно постоянно, и различные воздействия на кальциевый обмен здорового организма мало и лишь на небольшой срок изменяют содержание Са в К. Введение Са per os в небольших дозах не отражается на концентрации Са в К.; большие дозы (до 20 *г*) дают значительное повышение. Кровопускание до 1/5 общего количества крови может вызвать в течение первого часа повышение Са в К., а в течение второго и третьего часа лишь незначительные колебания по сравнению с исходной концентрацией. **С. Северин.**

О специфическом действии иона Са—см. *Кальций*. Тетанию и спазмофилию давно ставят в связь с нарушениями кальциевого обмена, причем гипокальцемия наблюдается как при детской тетании (3,5—7 *мг*%), так и при тетании взрослых, даже и в скрытом периоде тетании. Повидимому имеется зависимость между недостатком кальция в К. и повышением возбудимости нервно-мышечной системы, наблюдаемым при тетании. Точно также удаление паращитовидных желез у животных ведет к развитию тетании и уменьшению количества кальция в крови (McCallum, Voegtlin). В противоположность рахиту (см. ниже) при тетании имеются нормальные числа содержания фосфора в К. Несмотря на то что при рахите имеется сильное обеднение костей кальцием, в сыворотке находятся почти нормальные количества Са или же числа, лежащие на низшей границе нормы. При сравнительно нормальных количествах кальция количество неорганического фосфора при рахите понижено (Howland, Kramer); авторы придают большое значение соотношению между Са и PO_4. Содержание кальция в К. при tbc было предметом изучения многих авторов; большинство считает, что количество кальция в К. держится в пределах нормы, между тем как Бергейм (Bergeim) утверждает, что при tbc существует деминерализация, выражающаяся и в уменьшении кальция в крови.— При нефрите количество кальция может значительно понижаться, особенно в случаях нефрита, сопровождающихся признаками уремии, между тем как при гипертонии без ренальных симптомов количество кальция б. частью находили нормальным. При эклямпсии количество кальция в крови большей частью понижено; некоторые авторы смотрят на гипокальцемию как на этиологический момент, обусловливающий возникновение эклямпсии. При больших переломах костей наблюдается небольшое повышение кальция в крови при одновременном более значительном повышении неорганического фосфора (см. также *Обмен веществ*, минеральный).

Методы определения. Определение по де Ваарду (de Waard). В случае исследования цельной К. предварительно осаждают белки или озоляют К.; сыворотку можно не сжигать. Из растворов золы после сжигания или из фильтрата после осаждения белков или из сыворотки кальций осаждается насыщенным раствором щавелевокислого аммония ($C_2O_4'' + Ca^{\cdot\cdot} = CaC_2O_4$). Промытый водой осадок щавелевокальциевой соли растворяют в крепкой HNO_3 и освободившуюся при этом щавелевую к-ту оттитровывают раствором марганцовокислого калия: $5H_2C_2O_4 + 2KMnO_4 + 6HNO_3 = 2KNO_3 + 2Mn(NO_3)_2 + 8H_2O + 10CO_2$.—Определение в сыворотке. 0,5 или 1 *см*³ вводят в центрифужную пробирку и прибавляют 0,5 *см*³ насыщенного раствора щавелевокислого аммония. Оставляют стоять 30 минут, после чего центрифугируют. Жидкость осторожно декантируют возможно полнее. Лучше всего это сделать при помощи приспособления, изображенного на рис. 15 (ст. 675—676). В короткую трубку вдувается воздух, жидкость поднимается по др. трубке, к-рая служит сифоном. Нижний конец длинной с очень узким просветом трубки изогнут крючком, чтобы осадок не всасывался в трубку. После этого прибавляют 2—3 *см*³ воды, взбалтывают осадок и снова центрифугируют. Повторив промывание 2—3 раза, к осадку прибавляют 0,3 *см*³ крепкой HNO_3, подогревают на водяной бане до 50—70° и по растворении осадка титруют из микробюретки $n/_{50}$ $KMnO_4$ до появления держащейся в течение 2 мин. слаборозовой окраски.

Определение в цельной крови. 0,5—1,5 *см*³ крови помещают в платиновый тигель и сначала высушивают на слабом, потом сжигают на сильном огне до полного озоления, золу растворяют в нескольких каплях разведенной соляной кислоты (не больше 1 *см*³), раствор количественно (многократно споласкивая тигель малыми порциями воды) переводят в центрифужную пробирку. К полученному раствору $CaCl_2$ прибавляют 0,5 *см*³ насыщенного раствора $(NH_4)_2C_2O_4$, ставят в кипящую водяную баню, прибавляют несколько капель концентрированного NH_3 и осторожно подкисляют ледяной уксусной к-той. Смесь охлаждают и через 15—30 мин. центрифугируют. Жидкость осторожно декантируют и в дальнейшем ведут определение, как описано для анализа Са в сыворотке. При определении кальция дестилированная вода должна быть дважды перегнана. Определение следует производить в пробирках из иенского стекла.—Расчет. Из израсходованного на титрование количества *см*³ $n/_{50}$ $KMnO_4$ вычитают 0,01 *см*³ или 0,02 *см*³—количество, к-рое необходимо, чтобы в слепом опыте получить заметно розовую окраску; 1 *см*³ $n/_{50}$ раствора $KMnO_4$ соответствует 0,4 *мг* Са. Полученный результат, относящийся ко взятому количеству К. или сыворотки, следует привести к 100 *см*³.—Определение по методу Крамер-Тисдаля—см. *Кальций*.

Калий. Бóльшая часть калия, целиком проходящего через ультрафильтр, находится в крови в диссоциированном состоянии. Рона и Петов (Petow) показали, что калий не входит в соединение с коллоидами сыворотки. Содержание калия в сыворотке человека у отдельных индивидуумов довольно постоянно и составляет 16—24 *мг%*, в цельной К.—150—200 *мг%*.—По Цондеку (Zondek), содержание калия в К. связано с деятельностью вегетативной нервной системы. Так, у ваготоников находили более низкие числа для К., чем у симпатикотоников. Однако многочисленные литературные данные по этому вопросу далеко не однообразны. Увеличение калия в К. наблюдается при почечной недостаточности, при эссенциальной гипертонии, астме, заболеваниях циркуляторного аппарата с явно выраженной недостаточностью. Бызлов отмечает резкое увеличение калия в К. скарлатинозных б-ных. Содержание калия в К. в значительной степени зависит от количества эритроцитов; поэтому как при первичных, так и вторичных анемиях количество его находили значительно пониженным. Вообще же при различных пат. состояниях наблюдалось сравнительно мало изменений в содержании калия. Больше придавалось значения соотношению между калием и кальцием. Килин и Мирман (Kylin, Myhrman) находили величину коэфициента $\frac{\text{калий}}{\text{кальций}}$ при эссенциальной гипертонии равной 2,08—2,97, между тем как в норме колебания лежат между 1,70 и 2,15. (См. также *Обмен веществ, минеральный*.)

Определение по Крамеру и Тисдалю (Kramer, Tisdall). Метод основан на осаждении калия азотистокислым кобальтом в виде комплексной соли $K_2Na[Co(NO_2)_6]\cdot 6H_2O$ и последующем оксидиметрическом титровании осадка раствором марганцовокислого калия.—Обработка К. К. или сыворотка ее освобождается от белков прибавлением трихлоруксусной к-ты или сжиганием. В мерительную колбу емкостью в 50 *см³*, содержащую около 25 *см³* дважды перегнанной воды, прибавляют точно отмеренное количество К. (5—10 *см³*) и 2—3 капли октилового алкоголя (для предохранения от вспенивания). К гемолизированной К. медленно при постоянном перебалтывании добавляют 12—13 *см³* 12%-ной трихлоруксусной к-ты. Минут через 10 доводят до метки и фильтруют. Берут нек-рую отмеренную часть полученного фильтрата, высушивают в тигле досуха, остаток извлекают $^n/_{10}$ раствором HCl и доводят объем до 10 *см³*.—Зола двух-трех *см³* сыворотки или К. многократно извлекается малыми порциями дважды перегнанной воды при перемешивании палочкой; водные вытяжки последовательно сливают через маленький беззольный фильтр в мерительную колбочку емкостью в 5—10 *см³* и доводят до метки. В водную вытяжку переходят лишь щелочные соли. Можно (менее удобно) вести определение непосредственно в сыворотке или фильтрате после осаждения белков, не подвергая их озолению. В дальнейшем определение калия ведется в определенной порции содержимого колбочки.—Реактивы. 1) 25 *г* кристаллического азотнокислого кобальта растворяют в 50 *см³* воды и к раствору прибавляют 12,5 *см³* ледяной уксусной к-ты; 2) 120 *г* $NaNO_2$, не содержащего калия, растворяют в 180 *см³* воды; 3) ко всему количеству раствора (1) прибавляют 210 *см³* раствора (2) и через смесь просасывают воздух до удаления окрашенных паров, обладающих характерным запахом окислов азота. Реактив сохраняют на холоде (не более месяца), перед употреблением фильтруют. 4) Приблизительно 4n раствор H_2SO_4; 5) $^n/_{100}$ раствор $Na_2C_2O_4$; 6) $^n/_{50}$ раствор $KMnO_4$; 7) 50%-ный раствор $NaNO_2$.

Ход определения. В центрифужной пробирке к 1 *см³* жидкости, полученной после обработки К. или сыворотки или плазмы, прибавляют 0,5 *см³* воды и 0,5 *см³* раствора $NaNO_2$ (7); после перемешивания добавляют сначала 2 *см³* воды, а затем по каплям 2 *см³* кобальтового раствора (3), хорошо перемешивают и через 45 мин. центрифугируют. Жидкость осторожно декантируют, приливают по стенке пробирки 5 *см³* воды, смешивают с остатком жидкости над осадком, не взбалтывая последнего, и снова центрифугируют. Промывание 5 *см³* воды и центрифугирование повторяют 3—4 раза. Затем к осадку приливают 2 *см³* раствора $KMnO_4$ (6) и 1 *см³* раствора H_2SO_4 (4), перемешивают палочкой и нагревают в кипящей водяной бане 1—1½ мин.; при этом розовая окраска должна еще сохраниться (если появится при более продолжительном нагревании бурый оттенок, анализ испорчен). В теплый раствор приливают 2—3 *см³* раствора $Na_2C_2O_4$ (5) и титруют избыток его раствором $KMnO_4$ (6) до появления слаборозовой окраски.—Расчет. 1 *см³* $^n/_{100}$ раствора $KMnO_4$ = 0,071 *мг* К. Из израсходованного количества $^n/_{50}$ раствора $KMnO_4$ вычитают 0,03 *см³*, нужных для придания слаборозовой окраски такому объему чистой воды, каков был объем жидкости при титровании; разность умножают на 2 (чтобы число *см³* $^n/_{50}$ раствора перевести в число *см³* $^n/_{100}$ раствора), вычитают число потраченных *см³* $^n/_{100}$ раствора $Na_2C_2O_4$ и полученную разность умножают на 0,071. Найденный результат перечисляют на 100 *см³* крови.

Натрий. В общей концентрации катионов К. 90% приходится на долю натрия, бóльшая часть которого находится в соединении с Cl. Содержание NaCl в К. человека—от 560 до 600 *мг%*. Кровяные тельца содержат 50—60% NaCl плазмы. Т. к. содержание Cl в К. человека около 350 *мг%*, то эквивалентное количество Na в К. должно составлять около 230 *мг%*; содержание же Na в К. в среднем равно 330—340 *мг%*. Следовательно небольшая часть Na находится в К. в других соединениях, гл. обр. в виде $NaHCO_3$ и частью вероятно в соединении с белками.

Изменения содержания Na в К. наблюдались сравнительно мало. Отмечается понижение Na в К. при растительной диете.

Колориметрическое определение натрия по Барреншену и Мессинер. Натрий осаждается в виде комплексной соли: уксуснокислого уранила, цинка и натрия $[(UO_2)_3ZnNa(CH_3COO)_9 \cdot 9H_2O]$. Для колориметрического определения натрия пользуются реакцией уранила с железистосинеродистым калием:

$$K_4Fe(CN)_6 + (UO_2)(CH_3COO)_2 = (UO_2)K_2Fe(CN)_6 + 2CH_3COOK.$$

При этом получается стойкое красно-коричневое окрашивание. Одновременно с исследуемым раствором та же реакция проделывается и со стандартным раствором.—Растворы: 1) 10 *г* уранил-ацетата и 6 *г* 30%-ной уксусной к-ты растворяют при подогревании в 50 *см³* дестилированной воды; 2) 30 *г* уксуснокислого цинка и 3 *г* 30%-ной уксусной к-ты растворяют при подогревании в 50 *см³* воды; 3) оба раствора смешивают теплыми и через день фильтруют; 4) стандартный раствор NaCl (0,254 *г* химически чистого прокаленного NaCl растворяют в воде, добавляют 1 *см³* хлороформа и доводят водой в мерительной колбе до 1.000 *см³*; 1 *см³* раствора = 0,1 *мг* Na); 5) насыщенный раствор уксуснокислого цинка в спирте; 6) 20%-ный раствор железистосинеродистого калия.—Ход определения. В градуированную центрифужную пробирку из иенского стекла вводят 0,9 *см³* дестилированной воды и приливают 0,1 *см³* крови; пипетка несколько раз споласкивается полученным раствором. Для осаждения белка и неорганического фосфора, мешающих определению, прибавляют 3 *см³* насыщенного спиртового раствора уксуснокислого цинка (5), оставляют стоять 1—2 мин. в стаканчике с горячей водой. По охлаждении, если произошло испарение, добавляют до первоначального объема 96%-ным спиртом и центрифугируют или фильтруют через сухой фильтр. Теперь одновременно обрабатывают полученный фильтрат и стандартный раствор хлористого натрия; 2 *см³* фильтрата (= 0,05 *см³* крови) и 1 *см³* стандартного раствора вводят в две разные центрифужные пробирки толстого иенского стекла. К стандарту прибавляют 3 *см³* 96%-ного спирта. В обе пробирки прибавляют по 2 *см³* раствора уксуснокислого цинк-уранила (3) и прибавлением 96%-ного спирта (ок. 1,2 *см³*) доводят в опытной пробирке концентрацию алкоголя до 50%. Оставляют стоять 30 мин., центрифугируют, отсасывают спирт возможно полнее (как описано выше при определении Ca) и прибавляют 3 *см³* 50%-ного спирта, тщательно

обмывая стенки пробирок. Такое промывание повторяется 3 раза. К желтому осадку прибавляют 0,5 *см*³ разведенной уксусной к-ты и немного воды. Растворы количественно переносят в мерные колбы на 50 *см*³ и дополняют до метки водой. Прибавляют 0,5 *см*³ 20%-ного раствора железистосинеродистого калия, тщательно размешивают и через 3 минуты колориметрируют. — Расчет производится по формуле $\frac{H_2}{H_1} \cdot 200$ *мг* %, где H_2—высота столба в стандартном растворе, H_1—в анализируемом.

Магний. Содержание магния в кровяной сыворотке человека 1,6—3,5 *мг*%. В противоположность Na и К двухвалентный магний находится в крови лишь частью в виде легко диссоциирующей соли. Кешни (Cushny) находил в ультрафильтрате кровяной сыворотки коровы лишь половину всего количества Mg. Нефильтрующаяся часть находится вероятно главным образ. в соединении с белками. Действие магния в общем сходно с действием кальция; но в противоположность кальцию он обладает особым свойством действовать угнетающе на нервные приборы скелетной мускулатуры.

Определение по Гадиенту. Из сыворотки после удаления кальция магний осаждается в виде фосфорнокислой аммонийномагниевой соли. В осадке колориметрически определяется фосфор, по количеству к-рого вычисляется Mg.—Ход определения. Для осаждения кальция в центрифужную пробирку вводят 2 *см*³ плазмы или сыворотки, прибавляют 3 *см*³ дестил. воды, 1 *см*³ 3%-ного раствора щавелево-аммониевой соли. Через 30 мин. центрифугируют, 5 *см*³ совершенно прозрачного центрифугата (=1,6 *см*³ плазмы) вводят в центрифужную пробирку, прибавляют 1 *см*³ 2%-ного раствора фосфорнокислого аммония, 2 *см*³ 20%-ного раствора аммиака, тщательно перемешивают стеклянной палочкой, ставят на 5 мин. в водяную баню при 80° и оставляют накрытой на сутки; центрифугируют, прозрачную жидкость по возможности декантируют (как при определении Са в К.), приливают 2 *см*³ 2%-ного раствора аммиака, центрифугируют и такое промывание повторяют еще 2 раза. Осадок растворяют в 0,5 *см*³ норм. раствора H_2SO_4 при подогревании. Полученный раствор переливают в мерительную колбу емкостью в 25 *см*³, доводят водой до черты и определяют колориметрически количество фосфора. При вычислении найденное количество фосфора следует умножить на $\frac{24,3}{31} = 0,784$, для того чтобы получить количество Mg.

Хлор (Cl) в плазме находится целиком в ионизированном состоянии; однако это не исключает возможности того, что небольшая часть ионов Cl адсорбирована белковыми телами. По Гамбургеру и Hacce (Hamburger, Nasse), ионы хлора вследствие полной проницаемости кровяных телец для них могут передвигаться из плазмы в тельца и наоборот, изменяя т. о. содержание Cl в плазме. Увеличение напряжения CO_2 в К. вызывает переход ионов Cl из плазмы в эритроциты, а уменьшение напряжения CO_2—обратный процесс. Т. о. ионы хлора до нек-рой степени регулируют щелочность К., освобождая или связывая основания плазмы. Количественно Cl в К. значительно превосходит все другие анионы. Снаппер (Snapper) дает для сыворотки 360—380 *мг*% и для эритроцитов 130—160 *мг*%, причем он предполагает, что содержание хлора в сыворотке и эритроцитах почти одинаково, если принимать в расчет только эндоглобулярную жидкость без стромы эритроцитов. Артериальная плазма всегда содержит больше Cl, чем венозная (по Brunetti, на 12 *мг*%). Многие исследователи отмечают колебания в содержании Cl в плазме после приема пищи. При мышечной работе изменения в содержании Cl в К. непостоянны. Определение хлоридов в К. не имеет особого клин. значения в виду того, что скопления их в крови обычно не происходит, т. к. при задержке хлоридов в организме они вместе с водой переходят в ткани. Чаще всего колебания содержания Cl в К. должны быть отнесены скорее за счет сгущения или разжижения К., нежели за счет истинной гипер- или гипохлоремии. Анбаром (Ambard) был предложен коефициент, указывающий на соотношение между количеством хлоридов в моче и в крови; но практического значения этот коефициент не получил. При нефрозах (с отеками) иногда понижается количество хлористого натрия в К., между тем как при интерстициальном гломерулонефрите оно может повышаться. Количество хлоридов бывает понижено при диабете (сахарном и несахарном), лихорадке, пневмонии (перед кризисом однако количество хлоридов повышается); при анемии оно также понижено.— На высоте пищеварения наблюдается понижение хлоридов в крови; одновременно замечается повышение количества бикарбонатов в К. (см. также *Обмен веществ* минеральный).

Определение хлоридов по Прикладовицкому и Аполлонову.—Реактивы: 1) $^n/_{100}$ раствор NaCl (0,5846 *г* химически чистого сухого NaCl растворяют в 1 *л* дважды перегнанной воды); 2) $^n/_{100}$ раствор $AgNO_3$; титр устанавливается по $^n/_{100}$ раствору NaCl (1) с индикатором K_2CrO_4; 3) $^n/_{100}$ раствор $KJ+J_2$: в 20 *см*³ воды растворяют 0,83 *г* KJ, прибавляют 0,2 *г* иода и добавляют воды до 500 *см*³; титр устанавливается перед каждым титрованием по $AgNO_3$ (2): 2 *см*³ $^n/_{100}$ раствора $AgNO_3$, 0,05 *см*³ HNO_3(1:3), 3—5 *см*³ воды, 3—4 капли водного раствора крахмала вводят в колбочку и титруют раствором иода (3) до слабого синего окрашивания; 4) азотная к-та в разведении 1:3; 5) насыщенный раствор $KMnO_4$; 6) раствор глюкозы; 7) водный раствор крахмала.—Ход определения. В Эрленмейеровскую колбу емкостью в 25—35 *см*³ помещают 2—3 *см*³ воды и 0,1 *см*³ К. или плазмы. Пипетка споласкивается несколько раз находящейся в колбе жидкостью. Прибавляют 2 *см*³ (для К.) или 1 *см*³ (для плазмы) раствора HNO_3 (4), 2 *см*³ $^n/_{100}$ раствора $AgNO_3$ (2), нагревают на песчаной бане до кипения, прибавляют 15—20 капель насыщенного раствора $KMnO_4$ и кипятят 10—12 мин. После кипячения прибавляют, слегка встряхивая, по каплям раствор глюкозы до обесцвечивания. По охлаждении содержимое колбочки фильтруют, ополаскивая колбочку и промывая фильтр 3 раза водой (3 *см*³). К совершенно прозрачному фильтрату прибавляют 3—4 капли раствора крахмала и титруют избыток $AgNO_3$ раствором иода (3) до появления слабого синего окрашивания.—Вычисление: количество Cl в *мг*%=[A—(B—0,01)]355, где A—количество *см*³ прибавленного раствора $AgNO_3$, B—количество *см*³ раствора иода, израсходованного на обратное титрование избытка $AgNO_3$, 0,01 *см*³—поправка на окраску.

Бикарбонат-ион HCO_3'. Среднее содержание в плазме и венозной крови равно 0,15% HCO_3'; в норме количество его подвержено значительным колебаниям в зависимости от содержания CO_2 в К. (см. *Буферные свойства* крови) и значительно понижается при ацидозе.

Фосфор в К. содержится как в жидкой части, так и в форменных элементах. Наиболее богаты фосфором форменные элементы. Абдергальден предложил различать три фракции фосфора в К.: 1) фосфор липоидов, 2) фосфор протеинов и 3) неорганический фосфор. Грюнвальд (Grünwald) различает еще растворимый в к-тах фосфор, под к-рым понимается фосфор тех соединений, к-рые переходят в раствор при осаждении белков

Нормальное содержание Р в *мг%* у человека.

Пол	Общее количество	Растворенный в к-тах	Неорганический	Липоидный	Остаточный
			Плазма		
Мужчина	7,7—13,8	2,4—4,3	1,9—3,8	5,1—7,4	0,1—1,3
Женщина	9,8—13,0	3,0—4,5	2,5—4,4	6,0—9,2	0,5—1,3
			Кровяные тельца		
Мужчина	58,5—102,7	44,3—79,1	3,8—8,6	13,7—20,0	38,9—75,8
Женщина	69,0—84,7	50,6—65,2	3,1—8,3	14,9—19,8	42,3—59,5

К. кислотами (напр. трихлоруксусной). Этот растворимый в кислотах фосфор включает в себя 1) неорганический фосфор и 2) фосфор органических эфиров фосфорной к-ты неизвестной еще природы (Гейбнер). Фейгль (Feigl) обозначает эту вторую часть как остаточный фосфор. В плазме и сыворотке преобладает неорганический фосфор; органически связанный (кроме фосфора липоидов) находится только в виде следов (0,2—0,6 *мг%*, по Фейглю); в эритроцитах отношения обратные.

При рахите количество неорганического фосфора в К. понижается, что характерно для рахита. Улучшению клин. состояния рахита предшествует повышение неорганического фосфора в К., т. ч. при терап. мероприятиях можно наблюдать их эффект по кривой неорганических фосфатов в К.—При тетании количество фосфатов нормально; в редких случаях детской тетании без одновременного рахита находили даже повышенные количества фосфора.—При недостаточности паращитовидных желез наблюдали повышенные количества фосфора в К. При больших переломах костей у взрослых наряду с незначительным повышением кальция в К. наблюдается довольно сильное увеличение количества фосфора в К.; оно может держаться в течение нескольких дней и до 2—4 недель. После сращения количество фосфора постепенно падает. Как правило при отсутствии образования костной мозоли после перелома не наблюдается повышения фосфора в К. При хрон. нефритах с задержкой азотистых продуктов в К. бывает и значительное нарастание количества фосфора в К. Наряду с увеличением фосфора обычно увеличивается ацидоз (понижается резервная щелочность).—При тяжелом физ. труде обычно количество фосфора в К. повышено, при умственном труде — повышается к концу рабочего дня, но за ночь приходит в норму (Гефтер и Юделович) (подробнее—см. *Обмен веществ*, минеральный, *Утомление*). Зимой содержание Р в К. наименьшее, весной—наибольшее (Hess). Есть указания, что эти колебания зависят от действия ультрафиолетовых лучей.—Соединения Р в К. участвуют в углеводном обмене, оказывают влияние на интенсивность *гликолиза* (см.).

Определение по Фиске-Суббарову-Браунштейну (Fiske, Subbarow). Метод основан на том, что фосфор К. образует с молибденовокислым аммонием комплексное соединение, восстанавливающееся аминонафтолсульфоновой кислотой (эйконоген) с образованием молибденовой сини. Одновременно с исследуемым обрабатывается стандартный раствор фосфора определенной концентрации. Окраску растворов сравнивают в колориметре.—Реактивы: 1) 25 *г* молибденовокислого аммония растворяют в 1 *л* воды; 2) 5 *n* раствор H_2SO_4; 3) раствор эйконогена: 15 *г* $NaHSO_3$ и 0,5 *г* Na_2SO_3 растворяют приблизительно в 50 *см*^{3} воды; прибавляют 0,25 *г* эйконогена и доводят водой до 100 *см*^{3}; перед употреблением часть этого основного раствора разводят в 4 раза; 4) стандартный раствор: 383,3 *мг* KH_2PO_4 растворяют в воде (в мерительной колбе на 1 *л*), прибавляют 20 *см*^{3} $^n/_{10}$ раствора H_2SO_4 и доводят водой до метки (1 *см*^{3} этого раствора соответствует 0,2 *мг* P_2O_5); 5) 22%-ный раствор трихлоруксусной к-ты; 6) 0,85%-ный раствор NaCl; 7) перекись водорода (Perhydrol); 8) $^n/_{10}$ $KMnO_4$; 9) химически чистая H_2SO_4 (удельный вес 1,84); 10) свеже приготовленная смесь из равных объемов 1-го и 2-го растворов. Эйконоген—фотографический проявитель. Раствор его должен быть бесцветным, в противном случае его очищают следующим образом: нагревают 1.000 *см*^{3} H_2O до 90° и растворяют в ней 150 *г* $NaHSO_3$ и 10 *г* кристаллич. Na_2SO_3. К смеси прибавляют 15 *г* эйконогена, взбалтывают, после растворения фильтруют, охлаждают и прибавляют 10 *см*^{3} концентрир. HCl. Осадок отсасывают на Бухнеровской воронке; промывают сначала водой, затем спиртом, пока стекающий спирт не станет бесцветным. Высушивают на воздухе в темном месте и хранят в темной склянке.—Ход определения. 1. Неорганический фосфор. В центрифужную пробирку вводят 2 *см*^{3} раствора NaCl (6) и 1 *см*^{3} только-что взятой (нельзя применять противосвертывающих веществ!) К.; пипетку споласкивают несколько раз, втягивая и выпуская через нее полученный раствор. Прибавляют 1 *см*^{3} раствора трихлоруксусной к-ты (5), взбалтывают и через 10 мин. фильтруют или центрифугируют. Центрифугат (фильтрат) обрабатывают одновременно со стандартным раствором. В пробирку берут 2 *см*^{3} центрифугата, 2 *см*^{3} реактива (10), 1 *см*^{3} раствора эйконогена (3). В мерную колбу емкостью в 25 *см*^{3} вводят 2 *см*^{3} стандартного раствора (4), 2,5 *см*^{3} трихлоруксусной к-ты (5), 10 *см*^{3} раствора эйконогена (3) и доводят до метки водой. Пробирку и колбу ставят одновременно на 5 мин. в водяную баню при 37°, охлаждают и колориметрируют. Расчет производится для колориметра Аутенрита при помощи кривой, эмпирически установленной для данного клина, кюветы и реактивов; для колориметра Дюбоска—по формуле: P_2O_5 в 100 *см*^{3} крови $= \frac{\text{отсчет стандарта} \cdot 16}{\text{отсчет опыта}}$ *мг%*; 1 *мг* $P_2O_5 = 0{,}437$ *мг* Р $= 1{,}38$ *мг* H_3PO_4. 2. Растворимый в к-тах и общий фосфор.—Для определения общего Р в Кьельдалевскую колбу вводят 0,5 *см*^{3} свеже взятой К., разведенной в 10 раз водой; для анализа растворимого в к-тах Р берут 0,25—0,50 *см*^{3} фильтрата после осаждения белков трихлоруксусной к-той. В дальнейшем анализ идет одинаково. К содержимому колбы прибавляют 2 *см*^{3} раствора H_2SO_4 (2), бросают туда стеклянную бусинку, закрывают колбу стеклышком и нагревают на слабом огне до тех пор, пока не выкипит вся вода, после чего нагревают еще 5 мин. на сильном огне. К остывшей жидкости прибавляют 2 капли пергидроля (прямо на дно колбы) и нагревают до полного обесцвечивания, удерживающегося в течение 5 мин. Если обесцвечивание не наступило, прибавляют еще пергидроля, пока оно не наступит. После обесцвечивания исследуемый и стандартный растворы обрабатывают одновременно. В Кьельдалевскую колбу прибавляют 5,5 *см*^{3} H_2O, споласкивая стеклышко и стенки, 0,5 *см*^{3} раствора $KMnO_4$ (8), 2 *см*^{3} раствора молибдата (1), 2 *см*^{3} раствора эйконогена (3). В мерную колбу на 25 *см*^{3} вводят 2 *см*^{3} стандартного раствора (4), 5 *см*^{3} раствора H_2SO_4 (2), 1,25 *см*^{3} раствора $KMnO_4$ (8), 5 *см*^{3} молибдата (1), 5 *см*^{3} раствора эйконогена (3) и доводят до метки водой. Обе колбы ставят на 5 мин. в водяную баню при 37°, охлаждают и колориметрируют.—Расчет для общего Р: P_2O_5 в К. $= \frac{\text{отсчет стандарта} \cdot 320}{\text{отсчет опыта}}$ *мг%*.

Сера. Данные о нормальной и пат. концентрации в К. сульфатов не однородны; исследований мало, и определения производились б. ч. в золе, где часть сульфатов образуется при сжигании серы белков. Гейбнер и Мейер-Биш (Meyer-Bish) находили в диализате сыворотки свободную серную и эфиросерную к-ты ок. 19 *мг*% в норме (в том числе 6—8 *мг*% в виде эфиросерной) и до 42 *мг*% в пат. случаях. Лёпер (Loeper), Оливье (Olivier) и Тонне (Tonnet) установили соотношение между количеством серы серной кислоты и общим количеством серы: 80% S приходится на серу окисленную и 20% S—на т. н. нейтральную. Это соотношение изменяется в сторону уменьшения окисленной серы при заболеваниях печени, в то время как нейтральная сера остается неизменной. Нейтральная сера повышается при Аддисоновой б-ни в связи с образованием в организме пигментов, содержащих большое количество серы. Общее количество серы повышается при поражении почек, сопровождающемся азотемией (см. *Обмен веществ*, минеральный).

Определение сульфатов по методу Геббарда (Hubbard), видоизмененному Векфильдом (Wakefield). Принцип: сульфаты осаждают раствором бензидина, осадок растворяют в HCl, к полученному раствору добавляют перекиси водорода и хлорного железа и затем колориметрируют, сравнивая развившуюся желтую окраску с окраской аналогично обработанного стандартного раствора хлористого бензидина. Необходимые реактивы: 1) стандартный раствор: а) 2,0071 *г* хлористого бензидина растворяют в 500 *см*³ 0,2 n раствора HCl; 1 *см*³ этого раствора эквивалентен 1,5 *мг* сульфата; б) разведением раствора «а» 0,2n соляной к-той готовят стандартные растворы, 1 *см*³ к-рых эквивалентен: 0,15; 0,03; 0,015 *мг* сульфата (SO_4''); 2) 20%-ный раствор свободной от сульфатов трихлоруксусной к-ты; для очищения к расплавленной трихлоруксусной к-те добавляют раствор бензидина (на 100 *см*³ к-ты—5 *см*³ 0,5%-ного раствора бензидина) и перегоняют под уменьшенным давлением; дестилят свободен от сульфатов и от бензидина; 3) перекись водорода (продажный Perhydrol), свободная от сульфатов; перед употреблением разводится 1:5 дест. водой; 4) 0,5%-ный водный раствор $FeCl_3$, не содержащего сульфатов; 5) чистый ацетон (очищение перегонкой); 6) 0,5%-ный раствор бензидина в ацетоне; появление желтой окраски—признак негодности реактива.—Ход определения неорганических сульфатов в кровяной сыворотке. После свертывания К., собранной в сухую пробирку, центрифугируют и набирают 3 *см*³ сыворотки в центрифужную пробирку емкостью в 15 *см*³, добавляют 3 *см*³ воды, 3 *см*³ 20%-ной трихлоруксусной к-ты и доводят водой до 15 *см*³. Перемешивают и центрифугируют в течение 5 минут; 5 *см*³ прозрачного центрифугата (*C*) переносят в другую центрифужную пробирку, прибавляют 10 *см*³ раствора (6) и закрывают пробкой во избежание испарения ацетона. Спустя не менее ½ часа центрифугируют в течение 30 минут со скоростью 3.000 оборотов в минуту. Жидкость сливается, причем от остатков ее освобождаются, опрокинув пробирку на сухую фильтровальную бумагу на 3 минуты. Вытерев край пробирки, в нее наливают 15 *см*³ чистого ацетона. Размешав осадок тонкой стеклянной палочкой, пробирку закрывают пробкой и вновь центрифугируют 15 минут с прежней скоростью. Слив жидкость и вновь опрокинув пробирку на сухую фильтровальную бумагу, вытирают через 5 мин. края пробирки и добавляют 2 *см*³ n/5 раствора HCl. Если осадок не растворяется при встряхивании, пробирку слегка подогревают, не доводя жидкости до кипения. По охлаждении добавляют 6 *см*³ воды, по 1 *см*³ растворов (3) и (4), тщательно перемешивают и через 5 минут колориметрируют, сравнивая окраску со стандартным раствором. Концентрация HCl в испытуемом и стандартном растворах должна быть одинаковой, и обработка обоих растворов должна производиться одновременно. Наибольшая окраска, развившаяся через 5 минут, держится в течение 10 минут; прибавление как к стандартному, так и испытуемому раствору по 0,5 *см*³ концентрированной HCl предотвращает быстрое побледнение окраски.—Расчет. Количество *мг* SO_4 в 100 *см*³ сыворотки$=\frac{s}{u}w\cdot100$, где s—отсчет стандарта, u—отсчет испытуемого раствора, w—количество *мг* SO_4, эквивалентных содержанию бензидина в стандарте. Сыворотка, содержащая большие количества сульфатов, должна быть при осаждении белков разведена больше чем 1:5. При содержании в пробе 0,06 *мг* SO_4 условия колориметрирования наилучшие.

Определение общего количества SO_4'' в сыворотке. После осаждения белков, к 5 *см*³ центрифугата (*C*) (см. выше) прибавляют 2 капли концентрированной HCl и погружают центрифужную пробирку в стаканчик с кипящей водой на 15 мин. (гидролиз). По охлаждении добавляют 10 *см*³ реактива (6) и дальше поступают так же, как при определении неорганических сульфатов. Найденное по этому методу содержание в сыворотке неорганич. SO_4'' равно 0,5—1,8 *мг*%, общего количества SO_4''—2,3—4,5 *мг* %.

Определение по Дени (Denis). В фильтрате после осаждения белков К. или плазмы получают осадок $BaSO_4$, количество к-рого определяется нефелометрически.—Растворы: 1) а) 0,5437 *г* K_2SO_4 растворяют в 1 *л* воды; б) 10 *см*³ раствора (а) смешивают с 90 *см*³ воды (1 *см*³ содержит 0,01 *мг* S); 2) 5 *г* $HgCl_2$ растворяют в 100 *см*³ воды; 3) 1 *г* $BaCl_2.2H_2O$ растворяют в 100 *см*³ воды; к полученным растворам 2 и 3 добавляют по 0,5 *см*³ HCl (удельного веса 1,125); 4) 1%-ный раствор $(NH_4)NO_3$.—Ход определения. 5 *см*³ крови, сыворотки или плазмы смешивают с 5 *см*³ n/10 HCl и прибавляют 5 *см*³ раствора сулемы (2), 0,3 *г* $HgCl_2$ в порошке, перемешивают и спустя час, в течение к-рого смесь часто и энергично встряхивают, фильтруют через беззольный фильтр; 5 *см*³ прозрачного фильтрата смешивают с 1 *см*³ раствора $(NH_4)NO_3$ (4) и 4 *см*³ раствора $BaCl_2$ (3).—Для стандарта берется 10 *см*³ K_2SO_4 (1), 10 *см*³ раствора сулемы (2), 4 *см*³ раствора $(NH_4)NO_3$ (4), 1 *см*³ раствора $BaCl_2$ (3). Через 10 мин. после помутнения растворы сравнивают в нефелометре.—

Расчет: $\frac{\text{отсчет стандарта}}{\text{отсчет опыта}}\cdot1{,}5=$ *мг* S в 100 *см*³ К.

Иод находится в К. в минимальных количествах: от 0,002 *мг* % до 0,013 *мг* %. По данным Фейля (Veil) в норме содержание иода в К. человека довольно постоянно, индивидуальные колебания незначительны; до 65% J находится в виде органических соединений и 35%—в виде неорганических. Летом содержание иода выше, чем зимой. Введение per os 0,5 *г* вызывает через 1½ часа повышение до 1 *мг*%, постепенно приходящее к норме в течение 24 часов. Инъекции адреналина и атропина повышают содержание иода, а пилокарпина и холина—понижают. Гипертиреозы протекают с повышением концентрации иода в К. После струмектомии количество иода в К. понижается параллельно с понижением основного обмена. При менструациях и в последние месяцы беременности бывает гипериодемия. При б-нях К. (пернициозной анемии, лейкемии) наблюдается гипериодемия (Veil u. Sturm) (см. *Обмен веществ*, минеральный).

Определение иода в К. Метод Фелленберга (Fellenberg). Принцип. После озоления К. иод, находящийся в золе в форме иодидов, экстрагируется алкоголем. Алкогольный экстракт еще раз озоляется, и иод в водном растворе золы или колориметрируется после выделения его смесью серной к-ты с нитритом или титруется после перевода его в иодат. Этим методом могут быть определены количества иода в 0,1—0,3 γ. (1 γ$=10^{-6}$*г*).

Бром. Содержание в К. человека—около 0,5—1,5 *мг*% (Gautier, Bernhardt и Ucko).—Алюминий, кремневая к-та, роданистый водород, мышьяк, литий, цинк, медь, свинец, серебро, марганец были обнаружены в крови в виде следов.

Железо находится в К. в виде органического соединения в молекуле Hb. Содержание его в К.=50—60 *мг*%. Колебания

содержания железа идут параллельно с изменениями Hb. Нормально в сыворотке нет железа; по Иоллесу и Эрбену (Erben), при тяжелых гемолитических анемиях обнаруживаются в сыворотке следы железа; этого не наблюдается при хлорозе и лейкемии.

Определение железа по Бергману. К минерализованной К. прибавляются роданистый аммоний и ацетон. Растворы окиси железа дают темнокрасную окраску с раствором роданистого аммония: $FeCl_3 + 3(NH_4)CNS = 3NH_4Cl + Fe(CNS)_3$. Параллельно обрабатывается стандартный раствор. Реактивы: 1) приблизительно 34%-ный раствор HBr; 2) $^n/_{10}$-ный раствор $KMnO_4$, не содержащий железа; 3) химически чистый ацетон; 4) стандартный раствор железа [а) 4,3557 *г* сухого химически чистого $FeCl_3.6H_2O$ растворяют в воде, доводя до 1 *л*; б) 1 *см³* раствора *а* разводят до 100 *см³* водой (в 1 *см³*—0,009 *мг* Fe)]; 5) 5n (38%-ный раствор NH_4CNS; 6) $^n/_{10}$ раствор HCl.—Ход определения: в пробирку вводят 2 *см³* H_2O и 0,04 *см³* крови; пипетка споласкивается полученным раствором. Прибавляют 0,2 *см³* $^n/_{10}$ HCl 2 *см³* $^n/_{10}$ $KMnO_4$ и ставят пробирку на 2 минуты в кипящую баню. Образуется бурый осадок. Прибавляют 2 капли HBr (1) и снова ставят в кипящую баню на 2 мин. Осадок растворяется; если жидкость не прозрачна, прибавляют еще каплю HBr и подогревают. Жидкость фильтруют через уплотненный беззольный фильтр в узкий мерный цилиндр емкостью в 20 *см³*. Фильтр осторожно промывают H_2O, пока уровень жидкости в цилиндре не дойдет до 5 *см³*. В другой цилиндр той же емкости наливают 2 *см³* раствора хлорного железа (4 б), такое же количество капель HBr, как в первый, ставят на 4 мин. в кипящую баню, после чего доводят до 5 *см³*. В оба цилиндра по возможности одновременно вводят по 5 *см³* раствора $(NH_4)CNS$ (5); перемешав, добавляют по 10 *см³* ацетона (до 20 *см³*); еще раз смешав, закрывают цилиндры пробками и через 5 мин. колориметрируют. Колориметрическое отсчитывание должно производиться быстро, чтобы ацетон не испарился.—Расчет. К. взято 0,04 *см³*. Количество железа в стандарте — 0,018 *мг*. Разведение К. и стандарта одинаково, количество Fe в К.= $= \frac{H_2 . 0,018 . 100}{H_1 . 0,04} = \frac{H_2 . 45}{H_1}$, где H_2—отсчет стандарта, H_1—отсчет опыта.

Вода. Содержание воды в К. зависит от многих факторов: процессов обмена в тканях, выделительной функции почек, испарения воды, концентрации белка в К., связывания воды коллоидами плазмы, рода питания, вида и возраста животного. Несмотря на это содержание воды в К. при физиол. условиях относительно постоянно. О содержании воды в К. различных животных см. таблицу Абдергальдена, приведенную выше. Об определении содержания воды в К., о колебаниях в ее содержании—см. *Гидремия*, а также *Обмен веществ*, водный.

Экстрактивные вещества К. делятся на две основные группы—азотистые и безазотистые. К первым относятся мочевина, аминокислоты, мочевая к-та, пуриновые основания, креатин, креатинин, аллантоин, карбаминовая к-та, гипуровая к-та, индикан, а также аммиак. Азот, входящий в состав всех перечисленных веществ, часто определяется суммарно—в фильтрате, полученном после осаждения белков К., и объединяется под общим названием небелкового или остаточного азота К. (RN). В RN крови входят также в небольшом количестве альбумозы, пептоны, серомукоид и протеиновые к-ты. В зависимости от способа, применяемого для осаждения белков К., количество RN будет различным; в нормальных условиях для К. человека содержание остаточного азота равно: по Бангу—19—39 *мг*%, по Фолину (Folin)—28—42 *мг*%, по Гетлеру и Бекеру (Gettler, Baker)—30—45 *мг*%, по Геммету (Hammett)—35,6 *мг*%.—Различные вещества, азот к-рых входит в состав т. н. остаточного азота, содержатся в нормальной К. в следующих количествах: мочевины—19—32 *мг*% (N ее составляет $^1/_2$ всего остаточного азота К.); аммиака—0,02—0,03 *мг*%, аминокислот—6—7 *мг*%; креатина—3—7 *мг*%; креатинина—1—2 *мг*%; мочевой к-ты—2—3 *мг* %; индикана—0,025—0,082 *мг*%. К общей величине N следует прибавлять около 2 *мг* азота, приходящегося на долю фосфатидов. Нек-рые вещества, напр. мочевина и др. составные части остаточного азота, входящие также в состав мочи, являются лишь конечными продуктами обмена, подлежащими выведению из организма; часть же аминокислот служит питательным материалом для клеток и тканей. Мочевина распределяется приблизительно поровну между плазмой и эритроцитами, аминокислоты же и NH_3 в большем количестве содержатся в форменных элементах.—При нарушении межуточного обмена в К. возрастает фракция аминокислот. По количеству RN в К. нельзя судить о задержке RN в тканях, т. к. между указанными величинами часто нет параллелизма; наиболее богаты RN мышечная ткань, а также селезенка. Соединительная и особенно жировая ткани содержат ничтожное количество RN. Увеличение количества RN наблюдается при различных пат. процессах, особенно при поражениях почек: больше всего при далеко зашедших нефросклерозах, при острых гломерулонефритах, а также при отравлении сулемой, двусторонних кистах почек, рефлекторных и механических ануриях и в особенности при *уремии* (см.) азотемического типа. Задержка азотистых продуктов в К. наблюдается также вследствие экстраренальных причин. Так, при поражениях сердечно-сосудистой системы содержание RN может быть слегка повышено. При жел.-киш. расстройствах, сопровождающихся рвотой и поносами, вследствие сгущения крови, а также при кишечной непроходимости наблюдается повышение RN. Оно встречается также при лихорадочных процессах, пневмонии, свинцовом отравлении, которое часто сопровождается поражением почек, диабете, острой желтой атрофии печени и ряде др. заболеваний, сопровождающихся усиленными процессами тканевого распада (аутолиз). Количество RN находили пониженным при нормальной беременности (см. также *Обмен веществ* белковый, *Нефрит*, *Нефросклероз*). **Ю. Гефтер, С. Северин.**

При определении RN К. ее следует предохранять от свертывания препаратами щавелевокислых солей ($Na_2C_2O_4$; $K_2C_2O_4$; $Li_2C_2O_4$) в количестве около 20 *мг* на 10 *см³* крови. Освобождение от белков, которое необходимо при различных анализах крови, может быть произведено различными способами. 1. По Фолину. Реактивы: 1) 10%-ный раствор вольфрамовокислого натрия ($Na_2WO_4.2H_2O$). Препарат должен легко растворяться в холодной воде и не должен содержать большого количества карбонатов. На 10 *см³* приготовленного реактива при титровании должно итти не больше 0,4 *см³* $^n/_{10}$ раствора HCl (индикатор фенолфталеин); 2) $^2/_3$ n раствор H_2SO_4.— Осаждение: к порции К. (5—10 *см³*), гемолизированной добавлением 7-кратного объема воды, в склянке емкостью 100—150 *см³* добавляется 1 объем реактива (1) и по каплям при постоянном помешивании 1 объем реактива (2). Тщательно переболтав, оставляют стоять 5 мин. Цвет свернувшегося белка меняется от темнокрасного к темнокоричневому. Если это не происходит, то свертывание белка произошло неудовлетворительно (обычно вследствие избытка прибавленного оксалата). Анализ удается

иногда спасти осторожным прибавлением 10%-ного раствора H_2SO_4 до прекращения вспенивания и до появления коричневой окраски (перебалтывание после добавления каждой капли). Полученную смесь фильтруют через сухой фильтр, обратно выливая на фильтр первые порции фильтрата.—2. По Бенедикту и Ньютону (Benedict, Newton). Реактивы. 1) Раствор молибденовокислого натрия: 25 *г* молибденовой кислоты (химически чистой) кипятится с 125 *см*³ n раствора NaOH, пока не наступит практически полного растворения. Полученный раствор фильтруют, фильтр промывают 100 *см*³ воды и охлажденный фильтрат доводят водой до 500 *см*³. 2) 0,4 n раствор H_2SO_4. Для осаждения белков употребляется заранее приготовленная смесь из равных объемов реактивов 1 и 2.—Осаждение: 1 объем крови (5—10 *см*³) гемолизируется добавлением 7 объемов воды; к полученному раствору добавляют 2 *см*³ смеси реактивов 1 и 2, встряхивают и фильтруют.—3. По Шенку (Schenk). Реактивы. 1) 5%-ный раствор $HgCl_2$, 2) 2%-ный раствор HCl.—Осаждение. К 1 объему К. добавляют 1 объем воды и 2 объема растворов 1 и 2, тщательно взбалтывают и спустя несколько часов (не более 24) фильтруют. В фильтрате ртуть осаждают сероводородом, от к-рого, отфильтровав HgS, освобождаются просасыванием воздуха. Полученный фильтрат можно концентрировать выпариванием в вакууме при слабокислой реакции.—4. По Михаелису и Рона. Осаждение. Разбавив К. 10—15-кратным объемом воды, добавляют 5%-ный раствор коллоидной гидроокиси железа (из расчета на 1 *см*³ К. 4 *см*³ раствора гидроокиси) и несколько *см*³ 10%-ного раствора $MgSO_4$ (можно также прибавить 0,1—0,2 *г* $MgSO_4$ в порошке). Смесь тщательно встряхивают (2—3 мин.) и, дав постоять 10 мин., фильтруют. Если полученный фильтрат еще окрашен (содержит Hb), то следует вновь добавить раствор гидроокиси железа для окончательного осаждения следов белка. Полученный прозрачный фильтрат, подкисленный уксусной к-той, может быть сгущен выпариванием под уменьшенным давлением. Для удаления белка из сыворотки или плазмы нужны меньшие количества гидроокиси железа: на 1 *см*³ сыворотки 1 *см*³ раствора гидроокиси железа.—5. Трихлоруксусной к-той (10—20%-ным раствором). К гемолизированной К. добавляется при постоянном перебалтывании раствор трихлоруксусной к-ты в таком количестве, чтобы конечная концентрация трихлоруксусной к-ты была не меньше 2,5% (напр. в мерительную колбу емкостью в 50 *см*³, содержащую 25 *см*³ воды, помещается 8 *см*³ К.; при постоянном перебалтывании добавляется 12—13 *см*³ 12%-ного раствора трихлоруксусной к-ты и доводится водой до метки). От вспенивания предохраняют добавлением октилового алкоголя (1 капля).—6. По Бангу. Реактивы. В фарфоровую чашку помещают 10 *г* фосфорномолибденовокислого натрия, 10 *г* Na_2SO_4 и 150 *см*³ воды; добавляют 15—20 капель 25%-ного раствора NaOH и кипятят в течение 15 мин. По охлаждении содержимое чашки полностью переводят в двухлитровую мерительную колбу, ополаскивая несколько раз чашку водой, добавляют 30 *г* (16 *см*³) концентрированной H_2SO_4, 0,5 *г* глюкозы и доводят до метки водой.—Осаждение. Банговской бумажке (см. *Банга микрометоды*), пропитанной 100—120 *мг* К., дают подсохнуть на воздухе (около 5 мин.), затем помещают ее в пробирку, куда наливают реактив Банга в таком количестве, чтобы он полностью покрыл всю бумажку. Через 1 час содержимое пробирки фильтруется. Пользуясь реактивом Банга, можно конечно осаждать белки К. и не набирая последнюю на бумажку.—7. От белков К. можно освобождаться также ультрафильтрацией.

Наибольшие величины для RN К. получают, пользуясь для осаждения белков трихлоруксусной к-той, наименьшие—применяя фосфорновольфрамовую к-ту. Различие составляет около 2 *мг* на 100 *см*³ К. Это количество N обозначается как пептидный азот.—В фильтрате, свободном от белков крови, азот органических соединений и аммиака определяется по Кьельдалю (см. *Кьельдаля способ*).

Методы определения остаточного азота.

1. Метод Банга. Образовавшийся NH_3 улавливается титрованным раствором к-ты (См. *Кьельдаля способ*). Избыток к-ты в приемнике определяется иодометрическим или ацидометрическим титрованием (1-е точнее). Ход реакции:

$$3H_2SO_4 + 5KJ + KJO_3 = 3K_2SO_4 + 3H_2O + 3J_2 \quad (а)$$
$$6J + 6\,Na_2S_2O_3 = 6NaJ + 3Na_2S_4O_6 \quad (б)$$

Избыток в приемнике к-ты, не связанной NH_3, выделяет, как видно из уравнения (а), эквивалентное количество свободного иода, к-рое определяется путем титрования гипосульфитом (б).—Различие в количестве *см*³ гипосульфита (1 эквивалент гипосульфита соответствует 1 грамм-атому N), истраченных при титровании к-ты в приемнике после перегонки слепого опыта (контроль) с одной стороны и исследуемой жидкости—с другой, укажет на количество в последней NH_3, а следовательно и N (см. *Иодометрия*).— 2. Метод Фолина. После осаждения белков К. по Фолину к 5 *см*³ фильтрата, помещенным в пробирку из иенского стекла с двумя метками (соответствующими 35 *см*³ и 50 *см*³), добавляют 1 *см*³ смеси для минерализации. Нагреванием на небольшом пламени содержимое пробирки доводится до кипения и кипятится до полного обесцвечивания. По охлаждении содержимое пробирки доводят водой до 35 *см*³, прибавляют 15 *см*³ реактива Неслера, центрифугируют, если нужно, и затем колориметрируют, сравнивая с окраской стандартного раствора (см. ниже).—Приготовление смеси для сжигания (минерализация). К 50 *см*³ 5%-ного раствора медного купороса добавляют 300 *см*³ 85%-ной фосфорной кислоты. Перемешав, добавляют 10 *см*³ концентрированной химически чистой H_2SO_4. Для минерализации пользуются смесью, разведенной водой (1:1). Подготовка для колориметрирования стандартного раствора. 3 *см*³ раствора $(NH_4)_2SO_4$ [0,4716 *г* химически чистого $(NH_4)_2SO_4$ в 1 *л* свободной от аммиака воды: 10 *см*³ раствора=1 *мг* N] набирается в мерительную колбу емкостью в 100 *см*³, куда добавляется 2 *см*³ разведенной водой смеси для минерализации, приблизительно 60 *см*³ воды, 30 *см*³ реактива Неслера и воды до метки. Реактив Неслера добавляется к исследуемому и к стандартному растворам по возможности одновременно.—Расчет: $\frac{H}{H_1}\cdot 0{,}3\cdot 100$ *мг*% N (H_2—высота столба стандартного раствора при колориметрировании, H_1—высота столба исследуемой жидкости).—Приведенный расчет действителен при соблюдении соотношений, указанных для осаждения белков по Фолину, и для дальнейшего хода анализа.

Незначительно отличаются от метода Фолина методы Фолина и Дени (Denis), осаждающих белки метафосфорной к-той, Аселя (Acél), предлагающего работать с меньшими количествами исходного материала, Григо и Герена (Grigaut, Guerin), осаждающих белки К. трихлоруксусной к-той, А. и Л. Палладиных, работающих так же, как и Асель, с реактивом Неслера, приготовленным по Винклеру.— 3. Метод Подгорецкой, усовершенствованный Энгельгардтом и Любимовой. Осаждение белков трихлоруксусной кислотой, минерализация фильтрата в Кьельдалевских колбах 50%-ным раствором H_2SO_4 без катализатора. После сожжения в колбы Кьельдаля, содержащие—одна—минерализованную исследуемую жидкость, другая—контроль (реактивы без исследуемого фильтрата К.), добавляется по 5 *см*³ воды, несколько капель раствора индикатора-метилрота и 2 n раствора NaOH до нейтральной реакции. После добавления в колбы по 1 *см*³ раствора NaBrO и 10-минутного стояния в каждую колбу прибавляют 0,5 *см*³ 5%-ного раствора KJ, 1 *см*³ n раствора HCl, несколько капель раствора крахмала и спустя 3—4 мин. титруют выделившийся иод $^n/_{200}$ раствором гипосульфита. Различие в количестве *см*³ раствора $Na_2S_2O_3$, пошедших при титровании содержимого контрольных проб (*a* *см*³) и исследуемых (*b* *см*³), даст представление о количестве аммиака и следовательно азота во взятой для анализа порции фильтрата. Реакции идут согласно следующим уравнениям: контрольная проба (не содержащая NH_3)—$NaBrO + 2KJ + 2HCl = NaBr + H_2O + 2KCl + 2J$; анализируемая проба (содержащая NH_3)—$2NH_3 + 3NaBrO = N_2 + 3H_2O + 3NaBr$; так. обр. одна молекула NH_3 соответствует 3 эквивалентам иода; 1 *см*³ $^n/_{200}$ раствора $Na_2S_2O_3$ соответствует $\frac{14{,}008}{3\times 200} = 0{,}0233$ *мг* N. Умножая разность $(a-b)$ *см*³ на 0,0233, узнаем содержание азота в исследуемой пробе фильтрата.—Приготовление щелочного раствора NaBrO: а) основной раствор: 120 *см*³ 5%-ного раствора NaOH, 1 *см*³ брома и до 375 *см*³ воды. При приготовлении необходимо смесь охлаждать снегом или холодной водой; б) перед анализом к 5 *см*³ раствора «*а*» прибавляют 45 *см*³ $^n/_{10}$ раствора NaOH.

Альбумозы как составная часть небелкового азота не находятся повидимому в нормальных условиях в К. в предобразованном состоянии; скорее они являются продуктом обработки К. различными реактивами

(осадителями белков). При пат. условиях альбумозы как продукты аутолитического распада белков клеток могут появляться в К., особенно в случае обширных нагноений, и у родильниц. При миелоидной лейкемии часто находили альбумозы и пептоны в К.; на их присутствие указывалось также при саркоме.

М о ч е в и н а, азот к-рой составляет около $^1/_2$ всего RN К., распределена между форменными элементами и плазмой равномерно. Количество мочевины в К. при физиол. условиях колеблется в широких пределах, достигая при интенсивной мышечной работе 70—80% общей величины RN. Инъекция в К. адреналина, а также раздражение n. splanchnici majoris приводит к повышению содержания мочевины. При уремии резкое повышение величины RN К. (до 0,3%) идет гл. обр. за счет азота мочевины, доходящего до 0,2%. В К. селахий содержание мочевины доходит до 2,6%.

Методы определения мочевины в К.—1. М е т о д Б а н г а. К. набирается на бумажки в количестве (см. *Банга микрометоды*) 100—130 *мг*, помещается в пробирки и извлекается смесью (1 : 1) абсолютного спирта и эфира в течение 5—24 часов (пробирку закрывают пробкой). Экстракт переносится в колбу Кьельдаля, бумажка еще раз извлекается смесью спирта с эфиром. После испарения спирта и эфира остаток минерализуется кипячением с серной к-той в присутствии $CuSO_4$, и NH_3 определяется иодометрически (необходим слепой опыт), как при определении остаточного азота (см. выше). Найденное количество N, умноженное на 2,143, указывает на количество мочевины.—2. Г а з о м е т р и ч е с к и е методы основаны на реакции между мочевиной и бромноватистой щелочью: $CO(NH_2)_2+3NaBrO=3NaBr+CO_2+2H_2O+N_2$, причем выделяется азот, а образующаяся CO_2 поглощается щелочью. К. освобождается от белков кипячением с уксусной к-той в присутствии уксуснонатриевой соли, фильтрат помещается в какой-либо из аппаратов *для анализа газов* (ван-Слайка, Баркрофта, микроспирометр Крога), добавляется бромноватистая щелочь, после смешивания с к-рой учитывают выделившееся количество N (либо по объему либо измеряя давление, оказываемое выделяющимся азотом на манометрическую жидкость) (см. также *Резервная щелочность*). Метод не особенно точен, т. к. 1) кроме мочевины с бромноватистой щелочью реагируют и другие азот-содержащие вещества; 2) не весь азот мочевины в этих условиях выделяется, вследствие чего необходимо вводить при расчетах установленный опытным путем коефициент, равный 1,08.—3. У р е а з н ы й м е т о д: разложение мочевины с помощью уреазы и последующее количественное определение образовавшегося NH_3. Р е а к т и в ы. 1) Р а с т в о р у р е а з ы: 3 *г* пермутита взбалтывают с 100 *см*³ 2%-ного раствора уксусной к-ты; к-ту сливают и 2 раза взбалтывают с водой. К влажному пермутиту добавляют 5 *г* муки из бобов сои и 100 *см*³ 30%-ного спирта. После взбалтывания, в течение $^1/_4$ часа, смеси дают отстояться и фильтруют. Раствор фермента на холоду может сохраняться месяц. О пригодности раствора уреазы судят, определяя содержание мочевины в ее растворе известной концентрации. 2) Б у ф е р н а я с м е с ь ф о с ф а т о в: 69 *г* $NaH_2PO_4+H_2O$ и 179 *г* $Na_2HPO_4+12H_2O$ растворяют в теплой воде и доводят водой до 1 *л*. 3) Т и т р о в а н н ы й $^n/_{50}$ р а с т в о р с е р н о й к-т ы. К некоторому объему фильтрата после осаждения белков К. (напр. 10 *см*³) прибавляют 30 *см*³ буферной смеси, 2 *см*³ раствора уреазы (1) и нагревают в водяной бане при 50° 45 минут. По истечении указанного срока отгоняют образовавшийся аммиак в раствор к-ты (3) и определяют его титрованием иодометрически или ацидометрически или же колориметрически, пользуясь Несслеровским реактивом. Можно аммиак не отгонять, а определять его колориметрически в той же пробирке, где шло разложение мочевины.

А м и н о к и с л о т ы содержатся в значительно большем количестве в эритроцитах, чем в плазме: в эритроцитах—9,5% общего количества RN, в плазме—1,5% общего количества. Различные аминокислоты адсорбируются эритроцитами неодинаково. В нормальных условиях в К. человека содержится 4—8 *мг*% азота в виде аминокислот; при пат. условиях может наблюдаться резкое повышение содержания аминокислот (например при лейкемии, отравлении фосфором, поражении печени). Для определения амино-кислот предложено несколько методов.

I. М е т о д Б а н г а. Бумажка, смоченная кровью, экстрагируется сначала смесью абсолютного спирта и эфира для удаления мочевины (можно брать бумажку, оставшуюся после извлечения спиртом с эфиром при определении мочевины в К. по Бангу), а затем реактивом Банга для осаждения белков. При второй экстракции в раствор переходят аминокислоты, азот которых может быть определен теми же методами, что и общий RN.

II. М е т о д Ф о л и н а. Определение основано на цветной реакции аминокислот с 1,2,4 нафтохинонсульфокислым натрием.—Р е а к т и в ы: 1) 10%-ный раствор вольфрамовокислого натрия и $^2/_3$ *n* раствора H_2SO_4 для осаждения белков; 2) с т а н д а р т н ы й р а с т в о р г л и к о к о л я: 37,5 *мг* гликоколя в 100 *см*³ $^n/_{10}$ HCl; 3) раствор Na_2CO_3: 8,5 *см*³ этого раствора должны соответствовать 20 *см*³ $^n/_{10}$ HCl (при индикаторе метилрот); 4) $^n/_{10}$ раствор HCl; 5) свежеприготовленный 0,5%-ный раствор 1,2,4 нафтохинонсульфокислого натрия; 6) 0,25%-ный спиртовой раствор фенолфталеина; 7) смесь (1 : 1) 50%-ной уксусной кислоты и 5%-ного раствора уксуснокислого натрия; 8) 4%-ный раствор гипосульфита ($Na_2S_2O_3.5H_2O$). — Х о д о п р е д е л е н и я: в пробирки иенского стекла емкостью в 30—35 *см*³ набирают: в одну (I) 10 *см*³ фильтрата после осаждения белков К. по Фолину (см. выше), в другую (II) 1 *см*³ стандартного раствора (0,07 *мг* азота) и 8 *см*³ воды. Добавив в обе пробирки по одной капле раствора фенолфталеина (6), к стандартному раствору прибавляют 1 *см*³, а к исследуемому по каплям (3—4 капли) раствор Na_2CO_3 (3) до тех пор, пока розовая окраска обеих жидкостей не сравняется. После этого в обе пробирки приливают по 2 *см*³ свежеприготовленного реактива (5), перебалтывают и, закрыв пробирки пробками, оставляют в темноте на 19—30 часов. Прибавив затем по 2 *см*³ уксуснокислой смеси (7) и по 2 *см*³ раствора гипосульфита (8), содержимое пробирок количественно переводят в градуированные цилиндры, доводят водой до метки в 25 *см*³, тщательно перемешивают и колориметрируют.—Р а с ч е т: в стандартной жидкости содержится 0,07 *мг* N; колич. азота в исследуемой жидкости $= \frac{H_2 . 0,07}{H_1}$ *мг*, где H_2—высота столба стандартной жидкости при колориметрировании, H_1—высота столба исследуемой жидкости. **С. Северин.**

П у р и н ы находятся в К. в двух видах: 1) в виде свободной мочевой к-ты или кислой натриевой ее соли, содержащихся по преимуществу в плазме, и 2) в виде нуклеотидов, на долю которых приходится азота почти в 2 раза больше, чем на долю свободной мочевой к-ты. Нуклеотиды осаждаются большей частью осадителей белков; т. о. входящий в их состав азот может не приниматься во внимание при обсуждении отдельных фракций RN крови. Колич. мочевой к-ты в норме колеблется между 1 и 3 *мг*% и повышается при пище, богатой клеточными ядрами или готовыми пуринами. При процессах, связанных с распадом клеток организма и их ядер, колич. мочевой к-ты К. увеличивается; при этих условиях увеличивается и выделение мочевой к-ты с мочой. Колич. мочевой кислоты часто бывает повышенным при экземе, раке, лихорадочных состояниях, хрон. свинцовом отравлении, поражении почек (в последних случаях наряду с увеличением других фракций RN). (См. также *Обмен веществ* азотистый, *Мочевая кислота*.) Высокие числа (до 59 *мг*%) для мочевой кислоты в К. находят при п о д а г р е. Тем не менее констатирование одного лишь повышения мочевой к-ты в К. недостаточно для установления диагноза подагры. При подагре отношение наибольшей концентрации мочевой к-ты в отдельных порциях мочи к кон-

центрации ее в крови значительно понижено. При пневмонии, лейкемии отношение концентрации мочевой кислоты мочи к концентрации ее в К. нормально. Определение мочевой к-ты в крови следует производить после того, как испытуемое лицо по крайней мере в течение трех дней находилось на беспуриновой диете. **Ю. Гефтер, С. Северин.**

Методы определения мочевой к-ты принадлежат Фолину и Бенедикту; предложен также описываемый здесь комбинированный метод этих двух авторов в двух модификациях. — Реактивы. 1) 100 *г* вольфрамата натрия ($Na_2WO_4.2H_2O$) растворяют в 150 *см*³ воды; после растворения добавляют понемногу 50 *см*³ 85%-ного раствора фосфорной к-ты и кипятят на слабом пламени 2 часа. В случае если раствор окрашен, его обесцвечивают бромом, от к-рого освобождаются затем кипячением. Полученный раствор количественно переводят в мерительную колбу емкостью в 1 *л* и доводят водой до метки. 2) Раствор цианистого натрия (NaCN) (15 *г* в 100 *см*³ $^{n}/_{10}$ раствора NaOH). 3) Двадцатипроцентный водный раствор сернокислого лития. 4) Стандартный раствор мочевой к-ты. а) Основной раствор: в мерительную колбу емкостью в 1 *л* помещают 1 *г* чистой мочевой к-ты, приливают раствор 0,5 *г* углекислого лития в 150 *см*³ воды, нагревают до 60°, пока не растворится мочевая к-та. Затем охлаждают, добавляют 25 *см*³ продажного (приблизительно 40%) формалина, 3 *см*³ ледяной уксусной к-ты и доводят водой до 1 *л*. Полученный раствор разливают по склянкам емкостью в 100 *см*³, наполняя их доверху, и закрывают пробками, которые должны быть запарафинированы. Раствор нужно сохранять в темном месте. б) Раствор для колориметрирования: 1 *см*³ основного раствора мочевой к-ты помещают в мерительную колбу емкостью в 250 *см*³, добавляют ок. 100 *см*³ воды, 10 *см*³ $^{2}/_{3}$ n H_2SO_4, 1 *см*³ 40%-ного формалина и доводят водой до 250 *см*³. В 1 *см*³ полученного раствора содержится 0,004 *мг* мочевой к-ты. 5) Растворяют в воде молочнокислого серебра 5,0 *г*, молочной кислоты 5,0 *г*, прибавляют 5 *см*³ 10%-ного раствора NaOH и доводят водой до 100 *см*³. 6) Десять *г* NaCl растворяют в 0,36%-ном растворе HCl, доводя объем до 100 *см*³. Реактивы (5) и (6) употребляются лишь при 2-й модификации метода. Кровь для определения мочевой к-ты должна быть предохранена от свертывания щавелевокислым литием ($Li_2C_2O_4$), а не оксалатами натрия или калия. Ход определения по 1-й модификации: в пробирки с меткой соотв. 25 *см*³ помещают: в одну 5 *см*³ фильтрата после осаждения белков К. по Фолину (см. выше), в другую—5 *см*³ реактива (4б), содержащего мочевую к-ту (0,02 *мг*). В обе пробирки прибавляют по 1 *см*³ раствора (1), 2—4 капли раствора (3), по 2 *см*³ дестил. воды, по 2 *см*³ раствора NaCN (2) (перебалтывая) и спустя 2 минуты ставят на 70—80 сек. в кипящую водяную баню; охладив пробирки, доводят водой до метки (25 *см*³) и колориметрируют. — По 2-й модификации: в центрифужной пробирке к 5 *см*³ фильтрата К. прибавляют 7 *см*³ раствора (5), центрифугируют, отсасывают прозрачную жидкость, прибавляют к осадку 1 *см*³ раствора NaCl (6) и размешивают; при этом мочевая к-та переходит в раствор. Прибавив 4 *см*³ воды и перемешав, вновь центрифугируют. Определенную, возможно бóльшую часть центрифугата переводят в мерительную колбу; добавляют воды до 5 *см*³ и дальше поступают, как при первой модификации.

Расчет: во взятой для анализа порции фильтрата (при первой модификации) или центрифугата (при второй) содержится мочевой к-ты: $\frac{H_2}{H_1} \cdot 0{,}02$ *мг*, где H_2—высота столба стандартного раствора, H_1—высота столба исследуемой жидкости.

Креатин и креатинин в К. распределяются между форменными элементами и плазмой повидимому равномерно (есть указания, что содержание креатина в форменных элементах выше, чем в плазме). О количестве креатина и креатинина в К. можно судить по таблице Фейгля (см. ст. 708).

В виду того что креатинин гл. обр. эндогенного происхождения, содержание его в К. может лучше, чем содержание мочевины, служить показателем недостаточной выделительной способности почек. Определение креатинина в К. считается важным для постановки прогноза при нефрите; случаи с количеством выше 5 *мг* почти всегда оканчиваются летально (Meyers). Повышение количества креатинина и остаточного азота в К. не идет параллельно; незначительное повышение креатинина наблюдается при острых лихорадочных процессах (см. также *Креатинин, Обмен веществ* азотистый).

Кровь здорового человека натощак.

Количество исследований (всего 50)	Креатинин в *мг*%	Креатин в *мг*%
5	ниже 1,0	6,2
12	1,0—1,2	6,1
20	1,2—1,5	7,3
9	1,5—2,0	6,6
4	выше 2,0	7,5

Определение креатинина по Фолину. К порции освобожденного от белков и нейтрализованного фильтрата К. прибавляют половину объема насыщенного раствора пикриновой к-ты и $^{1}/_{10}$ объема 10%-ного раствора NaOH. Одновременно с исследуемой жидкостью также обрабатывается стандартный раствор креатинина. Колориметрирование через 8—10 мин. При определении общего количества креатинина (креатин + креатинин) фильтрат после осаждения белков смешивают с n раствором HCl в отношении 5:1 и нагревают в автоклаве втечение 20 мин. при 130° или 10 мин. при 155°. По охлаждении и нейтрализации прибавляют согласно указанной выше прописи пикриновую к-ту и едкую щелочь и сравнивают в колориметре со стандартным раствором. Стандартный раствор содержит 0,03 *мг* креатинина в 5 *см*³.

Индикан содержится в К. человека в количестве 0,025—0,082 *мг*% (см. *Индикан*, индиканемия). — Аммиак (NH_3) в норме содержится в К. в ничтожных количествах (0,02—0,03 *мг*%); определяя аммиак нек-рое время спустя после взятия К., находят количество его всегда повышенным (до 2 *мг*%). При патологических состояниях количество аммиака может значительно повышаться (например при раке, заболеваниях печени). Литературные данные о содержании и изменениях в содержании аммиака в К. незначительны, т. к. удовлетворительная методика определения аммиака была предложена лишь в 1924 г.

Метод Фолина и Дени. К 5 *см*³ оксалатной К. в Кьельдалевской колбе [рис. 16 (ст. 675—676)] емкостью в 100 *см*³ добавляется 3 *см*³ 20%-ного раствора соды. Через полученную смесь, подогреваемую на водяной бане до 45°, протягивается воздух, увлекающий аммиак, который поглощается $^{n}/_{100}$ раствором серной к-ты в пробирке *в*. Склянка *a* содержит серную кислоту для очищения от NH_3 протягиваемого через систему склянок воздуха. В приемнике NH_3 определяется или титрованием или колориметрически реактивом Неслера. Наиболее точным способом определения NH_3 в К. является метод Парнаса (Parnas).

Молочная кислота при нормальных условиях содержится в крови человека в количестве 11—32 *мг*% (б. ч. 15 *мг* %). Количество молочной к-ты в К. может резко увеличиваться при интенсивной мышечной работе (до 117 *мг*%) (Hill), при аноксемии (как общей, так и местной). Отмечалось повышенное содержание молочной к-ты в К. при раковых новообразованиях и саркомах, беременности, эклямпсии (см. также *Гликолиз*, *Молочная кислота*).

Методы определения молочной кислоты. 1. По Менделю-Гольдшейдеру (Mendel, Goldscheider). Принцип метода: молочная к-та переводится горячей серной кислотой в ацетальдегид, дающий с вератролом красное окрашивание. Интенсивность окраски соответствует количеству образовавшегося альдегида. К гемолизированной крови (1 *см*³ крови + 6 *см*³ воды) добавляют для осаждения белков 1 *см*³ свежеприготовленного 10%-ного раствора метафосфорной к-ты; жидкость переме-

шивают; через несколько минут фильтруют и в определенном объеме (4 $см^3$) прозрачного фильтрата осаждают углеводы добавлением 1 $см^3$ полунасыщенного раствора $CuSO_4$ и 1 *г* гидроокиси кальция [$Ca(OH)_2$]. Перемешав смесь, через ½ часа центрифугируют, прибавляют к 0,5 $см^3$ центрифугата (охлаждая льдом) 3 $см^3$ приблизит. 85%-ного раствора химически чистой H_2SO_4 (10 $см^3$ воды и концентриров. серной к-ты до 100 $см^3$) и нагревают на кипящей водяной бане ровно 4 минуты. По охлаждении (льдом) добавляют 0,1 $см^3$ 0,125%-ного раствора вератрола в чистом (не содержащем альдегида) алкоголе и через 20 мин. сравнивают окраску исследуемой жидкости в Аутенрита колориметре (см. *Аутенрита колориметр*) с окраской клина, прокалибрированного заранее по стандартным растворам молочной кислоты.

При этом методе весьма существенное значение имеет чистота и концентрация H_2SO_4; испытывается H_2SO_4 следующим образом: 3 $см^3$ H_2SO_4 охлаждают льдом и к ним прибавляют 0,1 $см^3$ раствора вератрола (см. выше), причем в течение 5 мин. не должно появляться желто-зеленого окрашивания. Фирма C. A. F. Kahlbaum (Berlin) доставляет специальную марку H_2SO_4 «pro analysi acidi lactici». Эту к-ту легко заменить обычной продажной химически чистой кислотой, перегнав ее и разведя водой по приведенной выше прописи. Чистую серную к-ту нужно хранить в склянке с хорошо притертой стеклянной пробкой и оберегать от попадания пыли.

2. По Фридеману (Friedemann), Котонио (Cotonio) и Шафферу (Schaffer). Принцип метода. В освобожденном от белков и углеводов фильтрате К. молочная к-та окисляется раствором перманганата ($KMnO_4$) в присутствии сернокислого марганца до ацетальдегида, который отгоняется (при просасывании тока воздуха) через обратный холодильник в 1%-ный раствор бисульфита, избыток к-рого окисляется иодом. Соединение альдегида с бисульфитом разлагается содой, после чего количество освободившегося бисульфита определяется иодометрическим титрованием. 2 грамм-атома иода соответствуют одной грамм-молекуле молочной к-ты.— Реактивы: 1) приблизительно $^n/_{10}$ раствор $KMnO_4$ (перед употреблением разбавляется в 20 раз водой); 2) раствор сернокислого марганца: H_2SO_4 285 $см^3$, $MnSO_4$—100 *г*, дестил. воды до 1.000 $см^3$; 3) 1%-ный раствор бисульфита натрия ($NaHSO_3$); 4) $^n/_{10}$ раствор иода; 5) $^n/_{100}$ раствор иода; 6) двууглекислый натрий в порошке ($NaHCO_3$); 7) 1%-ный раствор крахмала в насыщенном растворе NaCl. В освобожденном от белков фильтрате К. (F_1), соответствующем 2 $см^3$ К., углеводы осаждают прибавлением 2 $см^3$ 8%-ного раствора $CuSO_4$ и 1 *г* гидрата окиси кальция, перемешивают и через ½—1 час фильтруют. Опред. часть фильтрата (F_2) помещают в колбу *A* перегонного аппарата [рис. 17 (ст. 675—676)], прибавляют 10 $см^3$ раствора $MnSO_4$ (2), доводят водой до 60—75 $см^3$, добавляют талька для равномерного кипения и соединяют колбу с холодильником *B*. Делительную воронку *C* наполняют $^n/_{100}$ раствором $KMnO_4$ (1). Налив в приемник *D* 6 $см^3$ раствора бисульфита (3) и 10—15 $см^3$ воды, соединяют все части прибора, пускают водоструйный насос и начинают нагревание содержимого колбы *A*. Когда жидкость начнет кипеть, по каплям пускают из делительной воронки раствор $KMnO_4$ до начала выпадения осадка перекиси марганца. Закончив перегонку ацетальдегида, разъединяют колонку с бусами *E* и приемник *D*, дают жидкости из колонки стечь в приемник, ополаскивают бусинки водой и приступают к титрованию. Прибавив к содержимому приемника несколько капель индикатора (7), титруют сначала $^n/_{10}$, затем $^n/_{100}$ раствором иода до слабоголубого окрашивания; добавляют теперь 0,3—0,5 *г* $NaHCO_3$ и оттитровывают освободившийся бисульфит $^n/_{100}$ раствором иода (число $см^3$ раствора, потраченного при последнем титровании, $=a$). Описанным способом титруют также контрольную жидкость, полученную перегонкой одних реактивов без фильтрата К. (число потраченных при втором титровании $см^3$ $^n/_{100}$ раствора иода $= b$).— Расчет: содержание молочной к-ты в *мг* во взятой для окисления порции фильтрата (F_2) равно: $(a—b).n.45$ *мг*, где *n*—нормальность раствора иода, 45 *мг*—количество молочной кислоты, соответствующее 1 $см^3$ нормального раствора иода при титровании.

Помимо указанных методов количественного определения различных экстрактивных веществ К. предложены также и другие.

Пигменты. Билирубин (см. *Желчь*) принадлежит к нормальным составным частям К. человека и животных. Содержание билирубина в К. данного субъекта в норме очень постоянно, но индивидуально различно: от 0,25 *мг*% до 0,40 *мг*% по данным Гиманса ван-ден Берга (Hymans v. d. Bergh) и до 1 *мг*% по данным Форстера (Forster). Концентрацию билирубина часто выражают в билирубиновых единицах; билирубиновой единицей условно называют концентрацию билирубина, соответствующую 0,5 *мг* его в 100 $см^3$ растворителя. Сыворотка новорожденных содержит билирубина больше: от 1 до 3 *мг*%. Предельная концентрация билирубина в крови, выше к-рой наступает билирубинурия, равна примерно 2 *мг*%. Увеличение наблюдается при застойной и гемолитической желтухе, пернициозной анемии, б-ни Банти, слабости сердечной мышцы. Понижено содержание при заболеваниях почек, раковой кахексии, tbc (см. также *Билирубинемия*).

Определение по Гиманс ван-ден Бергу. Реактивы. 1) Диазореактив № 1: 5,0 сульфаниловой к-ты растворяют в 500 $см^3$ воды, приливают 50 $см^3$ HCl (уд. в. 1,19) и доводят водой до 1 *л*. 2) Диазореактив № 2: 0,5%-ный раствор азотистокислого натрия. 3) 10%-ный раствор KCNS. 4) 0,1508 *г* химически чистых железоаммиачных квасцов растворяют приблизительно в 25 $см^3$ воды, прибавляют 50 $см^3$ концентрированной HCl и доводят водой до 100 $см^3$. К 10 $см^3$ полученного раствора прибавляют 2,5 $см^3$ концентрированной HCl и доводят водой до 250 $см^3$. 5) Стандартный раствор: в делительную воронку вводят 3 $см^3$ раствора (4), 3 $см^3$ раствора (3) и 12 $см^3$ эфира; смесь тщательно взбалтывают в охлажденной воронке и, дав отстояться, осторожно спускают водный раствор через кран воронки. Цвет эфирного раствора роданистого железа соответствует окраске раствора, содержащего 0,5 *мг* билирубина в 100 $см^3$. Вместо раствора квасцов (4) можно пользоваться также раствором азотнокислого кобальта (2%). Однако эти стандартные растворы дают оттенки, отличные от получаемого в крови при действии диазореактива. Лучше поэтому пользоваться для сравнения чистым билирубином.— Ход определения. В центрифужную пробирку вводят 1 $см^3$ прозрачной сыворотки без следов гемолиза, прибавляют 2 $см^3$ 96%-ного спирта и центрифугируют. В сосуд колориметра берут 1 $см^3$ прозрачного центрифугата, приливают 0,25 $см^3$ свежеприготовленной смеси из 10 $см^3$ раствора (1) и 0,2 $см^3$ раствора (2), 0,5 $см^3$ спирта и колориметрируют. Для вычисления количества билирубина в 100 $см^3$ сыворотки пользуются формулой: $\frac{2,5 . H_2}{H_1}$ *мг*; H_2—отсчет стандарта, H_1—отсчет опыта.—Определение по Герцфельду. Берут серию пробирок. В первую вводят 2 $см^3$ сыворотки, в остальные по 1 $см^3$ воды; из первой во вторую переносят 1 $см^3$ жидкости и смешивают; из нее переносят 1 $см^3$ жидкости в третью и т. д. Ко всем пробиркам прибавляют по несколько капель реактива Гаммарстена (см. *Желчь*). Получается зеленое окрашивание. Концентрация билирубина в последней, содержащей еще окрашенную жидкость пробирке соответствует 0,0156 *мг* в 1 $см^3$.—Пример: окраска еще заметна в пробирке, где сыворотка была разведена в 4 раза. Концентрация билирубина в 100 $см^3$ сыворотки$=0,0156\times4\times100=6,24$ *мг*. При этом методе получаются однако слишком высокие числа.

Гемоглобин нормально в плазме не обнаруживается, переходит в нее при интоксикациях, ведущих к интравазальному гемолизу (мышьяковистый водород, нитробензол, анилин, бертолетова соль, пирогаллол). Только значительное повышение содержания Hb в сыворотке ведет к гемоглобинурии, т. к. малые количества удерживаются в крови. — Гематопорфирин обнаруживается в К. при пернициозн. анемии, острой анемии, острой желтой атрофии печени, эклямпсии, малярии, свинцовом отравлении; в норме же он отсутствует (см. также *Порфирин*).—Следы метгемоглобина находили при отравлении амилнитритом и бертолетовой солью, анилином, нитробензолом, пирогаллолом. — Уробилин. Применяя реактив Шлезингера (см. *Моча*), часть исследователей находила уробилин в нормаль-

ной сыворотке, другие же не получали положительных реакций ни в плазме ни в сыворотке. Уробилин обнаруживается в сыворотке при крупозной пневмонии, декомпенсированных пороках, холелитиазисе (Weltmann, Loewenstein). (См. также *Уробилин*, методы количественн. определения.)—Для обнаруживания уробилиногена в сыворотке применялась альдегидная реакция Эрлиха, дающая положительный результат при всех случаях крупозной пневмонии, сердечной недостаточности, острых воспалительных процессах в печени. Но Адлер и Гильгенфельдт (Adler, Hilgenfeldt) установили, что альдегидная реакция в сыворотке не специфична для уробилиногена и должна быть приписана группе триптофана белков сыворотки (см. также *Гемолиз* in vivo, *Обмен веществ* азотистый). — Липохромы, пигменты, придающие желтый цвет сыворотке: лютеины, ксантофил, каротин. Из сыворотки эти пигменты экстрагируются эфиром после предварительной обработки алкоголем. Содержание липохромов в К. зависит от рода питания; они являются строго экзогенными веществами. С. Северин.

Ферменты К. В крови найдено большое число различных ферментов. Одни из них заключаются в клетках—эритроцитах и лейкоцитах, другие содержатся только в плазме, третьи распределены как в жидкой части, так и в форменных элементах К. Дать точную количественную характеристику содержания отдельных ферментов для большинства из них не представляется возможным, т. к. при отсутствии стандартных методов количественного учета цифры отдельных авторов несравнимы между собой. Поэтому в большинстве случаев приходится говорить лишь о качественной стороне, о наличии или отсутствии того или иного фермента. О количественных изменениях, напр. при тех или иных пат. состояниях, можно судить лишь на основании сравнения исследований, произведенных по одной и той же методике. Происхождение ферментов К. несомненно может быть весьма различным. Отчасти они являются эндоэнзимами (напр. гликолитический фермент), отчасти поступают в плазму К. или при распаде кровяных телец или из различных органов и тканей, отчасти м. б. всасываются обратно в К. из пищеварительного тракта (Болдырев). Их биолог. роль остается мало выясненной, и трудно сказать, какое участие они принимают в общих процессах обмена веществ. Весьма возможно, что те или иные изменения их содержания имеют не столько самодовлеющее значение, сколько являются отражением общего состояния организма, и в этом отношении определение их подчас может иметь немаловажное значение. О ферментах, принимающих участие в свертывании К.,—см. ниже—свертывание крови.

Каталаза была первым ферментом, обнаруженным в К. (Thénard; 1818). Она содержится исключительно в форменных элементах, в частности в эритроцитах. Мнение, что она связана с Hb, в настоящее время можно считать окончательно опровергнутым. Цифры для количественн. содержания каталазы в К. могут служить примером несравнимости результатов отдельных исследователей: 1 *см*³ крови, по Ван-Итали, разлагает 1,08 *г* перекиси водорода, по Бателли и Штерн—14 *г*, по Баху и Зубковой—18 *г*, по Иоллесу и Оппенгейму—23 *г*. Т. к. каталаза содержится главн. образ. в эритроцитах, то целесообразнее относить ее количество не к определенному объему крови («каталазное число»), а к определенному числу эритроцитов (van Thienen) («каталазный индекс»), или к определенному объему их (Бернштейн). Активность каталазы может частично угнетаться присутствующей в К. антикаталазой (Штерн); действие последней может быть устранено прибавлением следов этилового спирта. — Пероксидазы в К. повидимому нет, роль ее выполняется гемоглобином. Оксидаза может быть обнаружена только гисто-химически в нек-рых гранулах белых кровяных телец.— Амилаза принадлежит также к числу наиболее давно известных ферментов К. (Мажанди; 1846). Содержание ее всего выше в К. собаки и свиньи, у человека значительно ниже. По Вольгемуту (см. *Вольгемута метод*), активность амилазы К. у человека выражается $d\,{}^{38^\circ}_{30'} = 8$—32, или $D\,{}^{38^\circ}_{24^h} = 10$—80, т. е. 1 *см*³ за 30 мин. расщепляет до исчезновения иодной реакции 8—32 *мг* крахмала, или за 24 часа—1—8 *г*; по Энгельгардту и Герчуку, при действии амилазы на крахмал за 2 часа образуется 1,85—5,85 *г* редуцирующего сахара. Амилаза К. несомненно в значительной части происходит из поджелудочной железы: при перевязке протока или закупорке его (камни, опухоли) содержание амилазы в крови резко повышается, также после впрыскивания пилокарпина; последнее не наблюдается после предварительной экстирпации поджелудочной железы. Характер питания не отзывается заметным образом на амилазе. Прежние указания, что после парентерального введения крахмала содержание амилазы в крови возрастает, не нашли подтверждения в позднейших исследованиях. Обзор литературы относительно изменений амилазы при различных заболеваниях дает Блок.—Из других ферментов, действующих на углеводы, можно упомянуть мальтазу, встречающуюся однако не у всех видов животных. Инвертаза в норме в К. не содержится. Абдергальден находил ее после впрыскивания тростникового сахара, что однако позднейшими исследователями оспаривается. Гликолитический фермент, расщепляющий глюкозу с образованием молочной к-ты, содержится исключительно в форменных элементах (см. *Гликолиз*).— Липаза (эстераза) содержится как в плазме, так и в эритроцитах, в приблизительно одинаковом количестве. Липаза К. угнетается атоксилом (отличие от панкреатической) и хинином (отличие от липазы печени), нечувствительна к хлорал-гидрату (отличие от надпочечниковой липазы). Исследуя отношение липазы К. к указанным веществам, можно обнаружить, что при заболеваниях того или иного органа в К. появляется липаза, свойственная именно данному органу. Это удается использовать и для диагности-

ческих целей. Неоднократно пытались ставить в связь содержание липазы в К. с тем или иным течением туб. процесса, считая, что этот фермент может играть роль при растворении липоидной оболочки туб. бактерий; притти к какому-либо определенному выводу на основании разноречивых данных отдельных исследователей пока не представляется возможным. Резко нарастает содержание липазы в крови под влиянием хлороформа. Эфирный наркоз таким действием повидимому не обладает.

Много споров вызвал вопрос о существовании в К. протеолитических ферментов. Предоставленная сама себе К. (большая часть опытов относится к сыворотке) обычно не обнаруживает аутолиза и даже больше того—обнаруживает ясное антитриптическое действие. Однако аутолиз начинается, если сыворотку подвергнуть определенным воздействиям (взбалтывание с суспензиями крахмала, каолина, агар-агара, экстрагирование хлороформом и т. д.). Эти результаты толкуются таким образом, что в К. наряду с протеазами имеются антиферменты, тормозящие их действие. При указанной обработке антиферменты удаляются, и протеазы начинают беспрепятственно проявлять свое действие. Американские авторы приписывают антитриптическое действие ненасыщенным жирным к-там и их мылам, другие исследователи — особому физ.-хим. состоянию белков сыворотки. Помимо антитриптического действия сыворотка обнаруживает также свойство задерживать действие сычужного фермента. Эта способность возрастает после парентерального введения этого фермента («антилаб» Коршуна). По Абдергальдену, протеолитические (точнее пептолитические) ферменты содержатся и в эритроцитах (расщепление глицил-тирозина). Особую группу протеаз составляют описанные Абдергальденом ферменты, появляющиеся после попадания в К. чужеродных белков и специфически расщепляющие именно данный белок. На обнаружении этих ферментов, существование к-рых в наст. время сильно оспаривается, основана т. н. *Абдергальдена реакция* (см.). По Уткину-Любовцову, в К. имеются две протеазы: одна с оптимумом действия при pH=7, другая при pH=2,5—2,7.—Происходящее в экстравазированной К. образование аммиака обусловлено действием заключающегося в эритроцитах фермента, дезаминирующего аминопурины или их нуклеотиды и нуклеозиды (Энгельгардт, Мосоловский). — Фосфатаза, расщепляющая эфиры фосфорной к-ты (глицерофосфаты, гексозофосфаты), содержится как в плазме, так и в тельцах. При нек-рых заболеваниях костной системы содержание этого фермента в К. может возрастать в 20 и более раз.

В. Энгельгардт.

X. Свертывание К.

Свертываемость К. представляет собой свойство К. превращаться при определенных условиях в студенистую массу—кровяной сгусток, к-рый состоит из фибрина и кровяных телец, захваченных этим сгустком. Спустя нек-рое время сгусток сокращается (ретракция сгустка) и выжимает сыворотку в виде прозрачной, слегка желтоватой жидкости без примеси кровяных телец. Процесс свертывания сводится к образованию в К. растворимого в плазме белка—фибриногена и к превращению его в нерастворимый фибрин. Макроскопически это сводится к желатинированию, микроскопически же (вернее ультрамикроскопически) появляются отдельные иголочки, к-рые соединяются в густую сеть. При исследовании ультрамикроскопом процесс напоминает кристаллизацию, и некоторые авторы рассматривают процесс свертывания как кристаллизационный процесс (Stübel). При нормальных условиях в сосудах кровь не свертывается, но при выходе ее из сосудов наступает ее свертывание. Образовавшийся сверток К. препятствует дальнейшему кровотечению. Способность К. к свертыванию следует рассматривать как приспособительную функцию организма в борьбе за существование, при к-рой травматические повреждения представляют собой обычное явление. Изучение процессов свертывания представляет большие затруднения. Нет единой методики исследования; приходится иметь дело с веществами, природа к-рых еще не выяснена, веществами, весьма мало устойчивыми. Затрудняет также отсутствие единой терминологии; одно и то же вещество у разных авторов носит различное название. Так, названия отдельных компонентов свертывания представляются в следующем виде.

Фибрин у всех авторов носит одно название; фибриноген носит это название у большинства авторов; фибрин-фермент (А. Шмидт) = тромбин (Morawitz); предстадий (зимоген) фибрин-фермента = тромбоген (Моравиц) = протромбин (А. Шмидт) = плазмозим = = серозим (Борде, Моравиц); предстадий тромбогена = = протромбоген = просерозим (Борде); тромбокиназа (Моравиц) = тромбозим + тромбопластическая субстанция (Нольф) = цитозим (Борде) = липоид.

Теория свертывания К. Первые исследования по изучению свертывания К. принадлежат Денису, Бьюкенену, Вирхову (v. Denis, Buchanan, Virchow). До 1905 г. учение о свертывании крови всецело стояло на точке зрения ферментативной теории. В дальнейшем под влиянием успехов коллоидной химии пытались объяснить и механизм свертывания исключительно физ.-хим. путем, совершенно отклоняя ферментативные обоснования. Основой исследований в области свертывания К. является классич. теория А. Шмидта, который рассматривает свертывание К. как ферментативный процесс. Дальнейшее развитие эта теория получила благодаря трудам Артюса, Пажеса, Гаммарстена (Arthus, Pagès, Hammarsten), установившим и необходимость присутствия солей Ca для процесса свертывания; работы Моравица укрепили господствующее и поныне учение о ферментативном характере процесса свертывания крови. К его воззрениям присоединились Фульд и Спиро (Fuld, Spiro). Эта и поныне господствующая теория рассматривает свертывание К. как ферментативный процесс. Согласно этой теории фибрин-фермент (тромбин) находится в К. не как таковой, а в виде недействующего профермента тромбогена. Для активирования тромбогена необходимы два фактора: 1) соли кальция, 2) кофермент-активатор, названный Моравицем тромбокина-

з о й. По Моравицу, для процесса свертывания необходимы след. компоненты: 1) фибриноген, 2) тромбоген, 3) соли кальция и 4) тромбокиназа. Сторонники ферментативной теории различают в процессе свертывания 2 фазы: 1-я фаза—образование фибринфермента (тромбина) из его предстадия; 2-я фаза — превращение фибриногена под влиянием тромбина в нерастворимый фибрин. Образование тромбина представляет сложный процесс, в к-ром принимают участие многие факторы. Для образования тромбина из находящегося в плазме тромбогена необходимо действие тромбокиназы (образуется при распаде главным образом кровяных пластинок), которая переводит тромбоген в протромбин, переходящий в присутствии ионов Са в α-протромбин. Последний под влиянием зимопластических веществ, образующихся при распаде клетки при условии соответствующей активной реакции среды, дает тромбин. При выхождении К. из сосудов происходит повреждение клеточных элементов крови, образуется тромбокиназа. При взаимодействии тромбокиназы (зимопластических веществ), тромбогена и ионов кальция образуется активный тромбин, под влиянием к-рого происходит переход фибриногена в фибрин. Непосредственно для перехода фибриногена в фибрин присутствие солей кальция не является необходимым. Внутри сосудов кровь не свертывается, т. к. нет тромбокиназы. Количество тромбокиназы, образующейся в циркулирующей К. вследствие распада клеточных элементов, настолько незначительно, что не может оказать влияния на свертываемость, т. к. ее действие нейтрализуется наличием в К. веществ, препятствующих свертыванию. Кроме того действие тромбина, образующегося в циркулирующей крови, не проявляется в виду наличия в крови антитромбина. Для доказательства ферментативного характера тромбина Шмидт приводит целый ряд свойств, сближающих тромбин с ферментами: 1) тромбин подобно другим ферментам имеет оптимальную t° действия (37°) и разрушается при 70—75°; 2) действие его ослабевает при охлаждении; 3) для проявления его действия достаточны минимальные количества; 4) кислоты и щелочи мешают, а нейтральные соли в слабых концентрациях способствуют действию его; 5) он может быть получен свободным от белков. Гаммарстен и Оппенгеймер относят тромбин к протеазам и, по Оппенгеймеру, действие его напоминает сычужный фермент. В более новое время вопрос о свертывании К. рассматривают и с точки зрения к о л л о и д н о й х и м и и. Согласно этому учению свертывание представляет собой в конечном результате коллоидный процесс. Фибриноген находится в плазме в коллоидном растворе. Все процессы, к-рые уменьшают дисперсность, уменьшают растворимость фибриногена и ведут к появлению нерастворимого фибрина. Впервые эта теория была выдвинута Вулриджем (Wooldridge). Он указывал, что тромбин является не причиной свертывания К., а продуктом ее. Нольф рассматривает процесс свертывания как взаимное осаждение трех коллоидов, находящихся в К. в лябильном равновесии. Состояние равновесия удерживается благодаря регулирующему влиянию антитромбозима. При нарушении же равновесия наступает свертывание. Вещества, способствующие свертыванию, называются тромбопластическими. К ним в широком смысле относятся все предметы, к-рые могут нарушать неустойчивую систему: например стеклянная пыль, уголь, стенки стеклянных сосудов, коллоиды различных степеней дисперсности. Через тромбопластические вещества устраняется антитромбозическое влияние, и наступает свертывание. Нольф отмечает, что и в норме в К. ультрамикроскопически наблюдается появление нежных нитей фибрина, но вследствие протеолитического действия тромбозима они быстро исчезают. Тромбоген и тромбозим действуют вместе на фибриноген и создают с одной стороны фибрин, с другой — тромбин. В зависимости от количества каждого из трех компонентов, участвующих в процессе свертывания, результаты различны. В К., где фибриногена много, образуется исключительно фибрин, в жидкостях же, где фибриногена меньше, чем тромбогена, неиспользованный тромбозим и тромбоген, соединяясь, образуют тромбин. Т. о. по теории Нольфа тромбин является не причиной свертывания, как это предполагают сторонники ферментативной теории, а побочным продуктом в результате свертывания. Гекма (Hekma) рассматривает фибриноген как растворимое щелочное соединение фибрина. По его мнению фибрин есть обратимый гель фибриногена, а фибриноген—золь фибрина. В основе процесса лежат явления гидратации и дегидратации. Свертывающее действие тромбина основано на его способности адсорбировать щелочи. Итак Гекма дает этому сложному процессу простое коллоидо-химическое объяснение; для фермента не остается места. Однако экспериментальными наблюдениями этого доказать не удалось. В дальнейшем Гекма изменил свой взгляд на механизм действия тромбина и полагал, что свертывание под влиянием тромбина происходит благодаря его способности вызывать склеивание частиц фибриногена; Гекма стал рассматривать тромбин как аглютинин. Но процесс свертывания нельзя сравнивать с процессом аглютинации, к-рый проявляет свои специфические коагулирующие свойства не склеиванием, а другим путем.

Цак (Zak) выдвинул значение липоидов К. для свертывания ее. Обезжиренная плазма не обладает способностью свертываться даже при наличии готового тромбина; прибавление липоидо-содержащих веществ возвращает ей снова способность свертываться. Липоиды Цак отождествляет с киназой. Если оставить в стороне теорию Нольфа, к-рая защищает совершенно особые взгляды, то все авторы сходятся в том, что процесс свертывания крови состоит в превращении растворимого в плазме белкового тела—фибриногена—в нерастворимый фибрин под влиянием тромбина. В вопросе же о характере и сущности влияния тромбина взгляды разных авторов резко расходятся, и вопрос и в наст. время не может считаться окончательно решенным. В последнее время появилась новая теория свертывания, объясняющая этот процесс с

совершенно новой точки зрения. Штубер и Ланг (Stuber, Lang) указывают, что во время свертывания К. исчезает сахар в К. и образуется молочная кислота, к-рую они считают причиной свертывания. Они полагают, что в основе процесса свертывания лежит не специфически свертывающий, а гликолитический фермент, и действие его не является непосредственным. Выпадение фибрина наступает по пути гликолиза. Чем быстрее образуется молочная кислота, тем быстрее наступает свертывание.—По вопросу о месте образования необходимых для свертывания веществ (фибриногена, тромбогена и тромбокиназы) тоже нет единодушия взглядов. Местом образования фибриногена часть авторов считает костный мозг (J. Müller, Morawitz), другая—печень. Есть указания, что фибриноген образуется почти во всех органах и тканях. Последние работы американских авторов указывают на связь между функцией рет.-энд. системы и количеством фибриногена в К. Тромбоген образуется в костном мозгу из форменных элементов крови, в первую очередь из кровяных пластинок; из них же образуется и тромбокиназа. Антитромбин, как полагают одни, образуется в печени, другие это оспаривают. О происхождении и хим. природе протромбина мы знаем очень мало. Процесс перехода протромбина в тромбин в наст. время остается также невыясненным.

Определение скорости свертывания К. можно производить как с венозной, так и с капилярной кровью. Первое дает более точные данные, т. к. исключает примесь тканевой жидкости, сильно отражающейся на процессе свертывания. Но т. к. прокол вены является препятствием для частых исследований, то на практике чаще пользуются исследованием капилярной К.—Определение по Бюркеру. В углубление предметного стекла помещают каплю прокипяченной (для удаления CO_2) дестил. воды и туда же выпускают каплю К., добытую уколом из хорошо вымытого кончика пальца. Момент взятия крови отмечается на часах. Спустя $^3/_2$ минуты вводят в каплю тонкую стеклянную палочку с маленьким шариком на конце и, сделав несколько (5) спиралеобразных движений, вынимают палочку, захватив часть К. Так повторяют каждые ½ минуты, пока при вынимании палочки из К. не покажется первая нить фибрина, что и считается началом свертывания. К. здорового человека при исследовании по этому способу свертывается в 5—5½ мин. Исследование производится в специальном приборе, дающем возможность производить исследование при постоянной t°. Прибор состоит из водяной бани, к-рая наполняется водой в 25°. В центре крышки имеется углубление, выложенное металлом; в это углубление вставляется предметное стекло с исследуемой кровью. Вследствие того что стекло лежит на металле, хорошем проводнике тепла, соприкасающемся с водой, исследование происходит при одинаковой t°.

Определение свертываемости по Мас и Магро (Mas, Magro). Укол в тщательно вымытую мякоть пальца, первую каплю удаляют и новую каплю насасывают в капилярную трубку вместимостью в 20 $мм^3$ (пипеткой, приложенной к гемометру Сали), предварительно смоченную изнутри парафиновым маслом. Каплю К. выдувают в парафиновую каплю, помещенную на часовое стеклышко, также смоченное парафиновым маслом. Этот момент отмечается как начало исследования. Каждые две минуты выпущенную каплю К. вновь насасывают в пипетку. До начала свертывания К. насасывается легко, после наступления свертывания насосать ее невозможно. В норме при этом способе К. свертывается через 8—12 мин.—Определение по Фонио (Fonio) сводится к измерению способности К. преодолевать действие веществ, мешающих свертываемости. В качестве тормозящих свертываемость веществ автор пользуется растворами сернокислой магнезии различной концентрации: 0,5; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0; 3,5; 4,0; 4,5%. Берут К. из локтевой вены и смешивают с 0,75%-ным раствором сернокислой магнезии в отношении 3:1 (6 $см^3$ крови и 2 $см^3$ раствора соли). В штативе устанавливают ряд маленьких пробирок (3—4 *см* вышины и 1 *см* в диаметре) и в каждую отмеривают по 0,2 $см^3$ кровяной смеси и по 0,05 $см^3$ раствора сернокислой магнезии в постепенно возрастающей концентрации. В первой пробирке остается первая кровяная смесь. Штатив накрывается для предохранения от пыли и оставляется на 2 часа при комнатной t°, после чего отмечают свертывание. В первой пробирке сверток абсолютно плотен; отмечают ту пробирку, в к-рой свертывание неполное, и ту, в которой имеются лишь отдельные свертки. Для решения вопроса о нарушении свертываемости необходима проверка растворов на нескольких образцах нормальной К.—В СССР наибольшее распространение имеет исследование свертываемости по способуСитковского при помощи коагулометров, представляющих различные видоизменения предложенного им прибора (Егоров). При помощи этого прибора удается производить исследование при одинаковой t°. Прибор состоит из стеклянного сосуда, в к-рый наливается вода, подогреваемая спиртовкой до определенной t°. В сосуд через отверстия в пробке вставлены термометр и пробирка. Пробирка боковым ответвлением при помощи резиновой трубки соединена с манометром. Манометр с другой стороны соединен резиновой трубкой с резиновой грушей. К., полученную уколом в тщательно вымытый кончик пальца, насасывают в капиляр до определенной метки (1—2 *см* вышины), отмечают на часах момент взятия крови; капиляр с К. через резиновую пробку опускается в пробирку, погруженную в сосуд с водой. Вода предварительно подогревается до t° тела и все время поддерживается при данной t°. При помощи винта нажимается резиновая груша, и воздух вгоняется в пробирку, в к-рую погружен капиляр с К. Увеличенное давление, отмечаемое на манометре, поднимает столбик К. в капиляре, и он движется вверх и вниз. Пока свертывание не наступает, стенки капиляров остаются чистыми. Вызывая нажиманием на грушу через каждые ½ минуты движение столбика К. в капиляре, отмечают момент прилипания кусочков крови к стенкам сосуда как начало свертывания. Концом свертывания считается момент, когда при давлении в 30 *мм* ртути столбик крови остается неподвижным. В нормальной К. начало свертывания по этому методу наступает через 1,5—2 минуты, конец—через 2—4 минуты.

Изменения свертываемости К. под влиянием различных условий. Свертываемость К. у нормального здорового человека меняется в зависимости от целого ряда условий. Так, время свертывания К. укорачивалось после приема пищи (Mills). Темп. оказывает сильное влияние на скорость свертывания. Низкая t° у теплокровных замедляет, у холоднокровных ускоряет свертывание К. Оптимальной t° для свертывания у теплокровных животных является t° тела. На свертывание оказывает влияние целый ряд физиол. факторов: обмен веществ, функции эндокринного аппарата, условия изотонии, изоионии и т. п. Громадное значение в процессе свертывания имеют ионы кальция. Есть указания, что двухвалентные катионы влияют гл. обр. на образование тромбина, способствуя этому в слабых концентрациях и задерживая в сильных; анионы задерживают свертывание. Состояние резервной щелочности также оказывает влияние на свертываемость.

Баумбергер (Baumberger) указал, что с увеличением бикарбонатов замедляется свертывание К., а с увеличением напряжения CO_2 в К. свертывание ускоряется. Реакция среды также оказывает влияние на свертываемость: кислая реакция благоприятствует свертыванию, а щелочная мешает ему; малые дозы адреналина (0,001 *мг* на 1 *кг* веса) ускоряют свертывание, а большие дозы замедляют. Экстракты гипофиза (задней и передней доли) действуют различно на свертывание: экстракты задней части ускоряют свертывание, передней—замедляют. При кормлении кроликов щитовидной

железой получается замедление свертывания (Schiakawo, Sasaki). При перевязке выводных протоков поджелудочной железы получается увеличение содержания фибриногена в крови и одновременно замедление свертывания К. Под влиянием ультрафиолетовых лучей свертывание крови in vitro замедляется. Данные о влиянии ультрафиолетовых лучей in vivo противоречивы. Наблюдениями Стефана (Stephan) установлено, что при рентгенизации селезенки значительно повышается способность К. к свертыванию. На основании этих данных Стефан придает селезенке центральное значение в регулировании механизма свертывания. Указывая на благоприятный терап. эффект, получаемый от рентгенизации селезенки при патол. изменении свертываемости, Штубер оспаривает участие селезенки при процессе физиол. свертывания К. Считаясь с фактом ускорения свертывания К. при рентгенизации селезенки, нек-рые авторы рекомендуют профилактически производить рентгенизацию селезенки при сложных операциях, сопровождающихся опасными кровотечениями. Есть указания на связь свертываемости К. с проблемой иммунитета. Фукс и Фалькенгаузен (Fuchs, Falkenhausen) указывают на идентичность протромбина с комплементом. Они отмечают, что все антитромбические вещества, замедляющие свертывание, одновременно замедляют действие комплемента; косвенно это подтверждается и тем фактом, что комплемент можно заменять протромбином и наоборот. Плазма, из которой удален протромбин, не обладает ни свертываемостью ни комплементом. Оба возвращаются, если прибавить протромбин. Lunz и la Barre сообщают важные данные о физиол. особенности свертываемости при анафилактическом шоке. Быстро, вскоре после инъекции развивается значительное замедление свертываемости крови. Крейс и Штрауссер (von Kreys, Strausser) нашли, что фазе уменьшения способности к свертыванию предшествует фаза увеличенной способности свертываться. Объяснить причину изменений свертываемости К. при анафилаксии в наст. время не представляется возможным.

Свертываемость К. при пат. состояниях. Свертываемость К. в норме подвержена небольшим колебаниям. У взрослых (при определении по способу Ситковского) начало свертывания колеблется от 1 до 1,5 минут, а конец—между 2 и 4 минутами. У детей свертываемость К. такова же, как у взрослых; исключение представляют новорожденные, у которых в течение первой недели жизни свертываемость оказывается пониженной: начало 3—4 минуты, конец—до 30 минут и больше (Горницкая). При различных пат. условиях встречаются случаи, при которых К. обладает повышенной способностью к свертыванию, и тогда наблюдается образование тромбов; в других случаях при пониженной способности свертываться наблюдается сильная кровоточивость. Чаще в патологии встречают заболевания, сопровождающиеся замедлением свертываемости. Среди группы заболеваний, сопровождающихся кровотечениями, на первое место следует поставить *гемофилию* (см.) и псевдогемофилию. Резкое замедление свертывания является отличительным признаком этих заболеваний от группы геморагического диатеза, при которой свертывание обычно не бывает изменено. Если при гемофилии отмечается резкое замедление свертывания, то псевдогемофилия отличается тем, что при ней свертывания крови совсем не наступает даже после прибавления свежей сыворотки, тканевого экстракта и т. п. Та же кровь, прибавленная к раствору фибриногена, вызывает свертывание. В плазме К. больных псевдогемофилией не удается обнаружить фибриногена; тромбин же в К. образуется, на что указывает свертывание раствора фибриногена после прибавления сыворотки псевдогемофилической крови. Об изменении свертываемости К.—см. *Гемофилия*.—При группе заболеваний, известной под именем геморагического диатеза, в громадном большинстве случаев свертываемость К. оказывается неизмененной.—Свертываемость К. оказывается замедленной при целом ряде инфекционных заболеваний: при кори и скарлатине у детей, при сывороточной б-ни, erythema nodosum (Горницкая); Мураками и Ямагуши (Murakami, Yamaguchi) находили при tbc и плеврите увеличение фибриногена и уменьшение фибрин-фермента, вызывающие замедление свертываемости. Замедление свертываемости обнаружено при злокачественных опухолях (Allen, Горницкая). При гипертиреозе свертываемость замедлена, а при гипотиреозе—ускорена. При сахарном диабете свертываемость замедлена (Цукерштейн, Горницкая). Кровотечения, наблюдаемые при холемиях, и отмеченное при них замедление свертывания нек-рые авторы объясняют недостатком фибриногена; другие полагают, что здесь подобно гемофилии имеется медленное образование тромбина. Гартман (Hartmann) объясняет замедление свертывания при паренхиматозных поражениях печени появлением в К. большого количества веществ, препятствующих превращению просерозима (протромбогена) в серозим (тромбоген). Имеются также указания на нарушения образования фибрина и тромбина.

Условия, замедляющие свертывание К. Недостаток необходимых для свертывания компонентов или торможение одной из фаз свертывания вызывают замедление или полную задержку свертывания. К таким тормозящим свертывание моментам можно отнести понижение t°, выпадение кальция, экстрагирование липоидов, прибавление камеди, белка, гирудина, гепарина. К веществам, замедляющим свертывание, принадлежат и нек-рые алкалоиды: атропин, пилокарпин, стрихнин, холин, хинин, никотин, кокаин и др. При этом оказывается, что вещества с антагонистическим фармакологич. действием оказывают одинаковый эффект на свертываемость. К замедляющим свертывание веществам следует отнести желчь, хлороформ, алкоголь, эфир, хлорал-гидрат, сальварсан, верональ, формальдегид и друг. Действие этих веществ на свертываемость объясняется различно: так, замедление свертывания, вызываемое нар-

козом хлороформенным, эфирным, хлорал-гидратом, объясняется действием этих веществ на печень. Действие холина объясняется тем, что он препятствует превращению просерозима в серозим; формальдегида—разрушением фибриногена и тромбина, и т. п.

Вещества, ускоряющие свертывание. Гипертонические растворы соли ускоряют свертывание. Действие их объясняется тем, что наступающая после их введения гидремия способствует попаданию в ток крови тканевых субстанций, ускоряющих свертывание. Есть указания, что введение кальция per os ускоряет свертывание; однако многие это отрицают. Эльвинг (Elving) своими исследованиями доказал, что внутривенное введение гипертонического раствора хлористого кальция является наиболее действительным средством, ускоряющим свертывание. Действие желатины при свертывании сводится может быть к действию примеси кальция. Большие дозы цитрата натрия, введенные внутривенно, вызывают ускорение свертывания. Эффект объясняется действием этой соли на пластинки, к-рые под его влиянием быстро разрушаются, причем цитозим попадает в плазму; у больных пурпурой с уменьшенным количеством пластинок и у уток, лишенных пластинок, эффекта от действия цитрата натрия не наблюдается. Ускоряющее действие in vivo на свертывание крови оказывают эйфилин, пиперазин, теофилин и др. **Э. Горницкая.**

XI. Дыхание форменных элементов К.

Если насытить цитратную кровь кислородом, разделить ее на две порции и одну из них поставить на лед, а другую—в термостат без доступа воздуха, то спустя несколько часов можно заметить, что первая порция сохраняет свой первоначальный яркоалый цвет, а вторая более или менее значительно темнеет. Причиной этого является восстановление оксигемоглобина в Hb вследствие потребления части O_2 форменными элементами К.: эритроцитами, лейкоцитами и кровяными пластинками; количество это может быть точно измерено и достигает у здорового человека за 5 часов 10% первоначального количества O_2. Если произвести тот же опыт с дефибринированной нормальной кровью, в к-рой пластинок нет вовсе, а количество лейкоцитов значительно понижено, то потеря O_2 падает до 3—4% за 5 часов (0,6—0,8 Vol %). Из этого количества приходится на лейкоциты около 0,1 Vol% на каждую 1.000; за вычетом потребленного ими кислорода остается 0,2—0,4 Vol % O_2 (1—2% первоначального количества), представляющие собой потребление O_2 эритроцитами здорового человека (т. н. редуцированная цифра). Нередко эта цифра падает до нуля, вообще же лежит почти в пределах ошибки исследования, т. ч. говорить о потреблении O_2 нормальными эритроцитами человека можно лишь весьма условно. Значительно больше потребление O_2 у собак—7—14%, по Денеке (Denecke), и у кроликов—около 15%, по Варбургу (Warburg); гусиная кровь (ядросодержащие эритроциты) может потерять уже за первый час до 60% своего кислорода (Варбург). Но и у людей потребление кислорода эритроцитами может быть резко повышенным: это явление наблюдается при анемических состояниях различного происхождения, где потребление кислорода достигает 20—40 и более процентов.

Потребление O_2 эритроцитами было впервые обнаружено Моравицем и Пратом (Morawitz, Pratt) в 1908 году; одновременно было установлено, что исчезновение O_2 сопровождается образованием соответствующего количества CO_2 (Моравиц, Варбург), а в 1923 г. Денеке выявил и параллельно протекающий процесс гликолиза, причем все эти явления имеют место не только в присутствии кровяной сыворотки, но и в отмытых эритроцитах, взвешенных в солевых растворах (Варбург, Денеке). Таким образ. потребление O_2 оказывается проявлением истинного дыхательного процесса в самих эритроцитах. Т. к. зрелые эритроциты здоровых людей O_2 почти не потребляют, а в эксперименте наблюдается значительное нарастание потребления O_2 после кровопусканий и еще большее при введении гемолитических ядов, вызывающих разрушение эритроцитов, сопровождающееся, как известно, особенно интенсивной регенерацией К., то Моравиц уже в первых работах по этому вопросу пришел к заключению, что потребление O_2 зависит от циркулирующих в К. «юных» эритроцитов, отличающихся от вполне зрелых ясно выраженным дыхательным обменом. На этом основании он уже тогда предложил пользоваться этим способом для определения интенсивности регенерации К. В дальнейшем к этой точке зрения примкнули и все остальные исследователи в этой области.

Что касается того, какие эритроциты отличаются усиленным дыханием, то уже с самого начала было ясно, что это не только ядросодержащие тельца, к-рые могут даже вовсе отсутствовать при усиленном поглощении O_2 кровью; усиленное дыхание связано очевидно с морфологически неразличимыми остатками ядерного вещества, не успевшими еще полностью рассосаться. Эти вещества и были выявлены Мазингом (Masing) путем определения нуклеин-фосфора в молодых эритроцитах. С другой стороны некоторую роль играет несомненно и более сложная структура протоплазмы незрелых телец (см. *Дыхание* тканевое), проявлением к-рой служит ретикуло-филаментозная субстанция. Однако изменения обоих этих факторов дыхательного процесса (ядерного вещества и структуры протоплазмы) протекают не всегда вполне параллельно друг другу; следствием этого является отмечаемое некоторыми исследователями отсутствие параллелизма между потреблением O_2, зависящим преимущественно от состояния ядерного вещества, и другими морфол. или физ.-хим. признаками незрелости эритроцитов, зависящими от состояния протоплазмы (полихромазия, витальная окраска). По этой же причине ни один из этих признаков не может вполне заменить определения степени потребления O_2 эритроцитами. К сожалению довольно кропотливая техника исследования мешает внедрению его в клинику.

Техника исследования. Из локтевой вены набирают 10—15 $см^3$ К. в сосуд, содержащий стеклянные бусы. Путем осторожного взбалтывания К. дефибринируется; при этом из нее удаляются все бляшки и значительная часть лейкоцитов. Дефибринированная кровь фильтруется через стерильную марлю в Эрленмейеровскую колбочку и насыщается кислородом путем осторожного взбалтывания на воздухе в течение 15 минут, после чего часть ее наливается в колбочку со стеклянной бусинкой, плотно закрывается притертой пробкой (следить, чтобы в колбочке не осталось пузыря воздуха) и ставится на 5 часов в термостат при 38°. По истечении этого срока путем многократного осторожного перевертывания колбочки добиваются равномерного распределения осевших эритроцитов, колбочку открывают, возможно быстрее добывают со дна ее 1 $см^3$ К. и опускают под гемолизирующий раствор (0,5%-ный раствор аммиака со следами сапонина) в специальный сосуд из аппарата Баркрофт-Голдейна. Из крови, не поставленной в термостат, точно так же гемолизируют 1 $см^3$ тотчас по насыщении O_2. Определение O_2 производится с железосинеродистым калием по Баркрофт-Голдейну. Разность между содержанием O_2 в обеих порциях К. показывает потребленное количество его, из к-рого затем вычитают потребление, приходящееся на долю лейкоцитов (не забыть подсчитать лейкоциты в дефибринированной крови!). Расчет производится следующим образом: в насыщенной К. найдено 0,185 $см^3$ O_2, в вынутой из термостата—0,167 $см^3$ O_2, лейкоцитов в 1 $мм^3$ дефибринированной К.—4.000. Потребление O_2 эритроцитами равно: 0,185—0,167—0,004 (лейкоциты) = 0,014 $см^3$ = =7,6%.—Необходимым условием точности результатов является стерильность посуды (дыхание бактерий) и полный гемолиз К. в аппарате. **Я. Черняк.**

XII. Патология К.

Болезней крови в буквальном смысле этого слова повидимому не существует, т. к. во всех случаях, относимых нами к б-ням К., всегда в той или иной форме участвуют и органы кроветворения; поэтому правильнее говорить не о б-нях К., а о б-нях К. и кроветворных органов. При решении вопроса о механизме развития этих б-ней возникают впрочем и до настоящего времени спорные вопросы,—какие процессы (в крови или в кроветворных органах) являются первичными и какие вторичными, т. к., внося изменения в состав К., мы обычно получаем и изменения в органах кроветворных, а с другой стороны изменения в последних обычно дают те или иные «картины крови». Т. о. гемопатии и миелопатии (аденопатии) являются тесно координированными процессами. Из этого, разумеется, не вытекает, что констатирование тех или иных пат. изменений в К. всегда указывает на соответствующие картины в костном мозгу (или в лимф. железах) и, обратно, что изменениям органов кроветворения всегда соответствуют определенные картины крови. (О возможных причинах такого несоответствия см. выше, а также *Кроветворение*.) Клиническое и морфол. исследование б-ней К. показывает далее, что и данное выше расширительное толкование болезней К. нуждается в коррективах в смысле дальнейшего расширения морфол. и фнкц. базы этих болезней. Так, при некоторых болезнях К. в пат. процесс втягиваются кровеносная и лимф. системы, лежащие за пределами кроветворных органов, часто втягивается вообще соединительная ткань, где бы она ни находилась. Иногда картину болезней К. и кроветворных органов дополняют страдания других систем, напр. пищеварительного тракта, нервной системы (напр. злокачественное малокровие), причем здесь возникают трудности и по вопросу о патогенезе заболевания в том смысле, что изменениям именно этих систем многие пытались придавать основное значение. Наконец в ряде случаев не подлежит сомнению, что «болезни крови» являются отражением болезней других систем организма (метастазирование рака в костную систему, инфекционные лейкоцитозы и миелозы, лейкемоидные реакции при разных страданиях и т. д.). К б-ням крови обычно относятся следующие заболевания: *Анемия*, *Лейкемия*, *Лимфогранулематоз*, *Полицитемия*, *Агранулоцитоз*, *Алейкия*, *Гемофилия*, *Гемолитическая желтуха*, *Верльгофова болезнь*, *Лимфосаркома*, *Миелома* (см.). **И. Давыдовский.**

XIII. Кровь детей.

Кровь человека отличается периодической изменчивостью своих физ. свойств и хим. состава. Эти изменения находятся в зависимости от различных факторов внешнего и внутреннего характера. Одним из таких факторов служит возраст человека, т. к. обмен веществ, физ.-хим. свойства клеток и анат.-физиол. константы организма обнаруживают довольно значительные отличия в отдельные возрастные периоды. Наиболее резкое отличие в строении и функции организма вообще, а в физ.-химических свойствах К. в частности, наблюдается у детей грудного возраста, т. е. до 1 г. (см. *Грудной ребенок*). Этот период жизни человека характеризуется особенностями питания, обмена и деятельности регулирующих органов, в частности эндокринной системы. На первый план здесь выступает резкая лябильность водного обмена, интенсивность процессов ассимиляции и размножения клеток, относительная недостаточность ферментативно-окислительных функций. В связь с этим следует поставить больший объем у грудных детей кроветворной ткани (красный костный мозг трубчатых костей, внекостномозговые очаги кроветворения) и более резкие колебания тонуса кровеносных сосудов. Последнее может быть у детей причиной более значительного различия в составе К. отдельных областей тела, чем у взрослых. В послед. возрастные периоды влияние возраста отступает на второй план, а на свойства К. начинают постепенно оказывать большее влияние другие факторы, как-то: индивидуальность ребенка в смысле конституции и условия среды. Однако, учитывая закономерность изменений свойств К. в связи с характером обмена веществ в организме и зная особенности обмена для отдельных возрастных групп, имеется возможность устанавливать в каждом конкретном случае зависимость найденных величин от возраста ребенка.

Физ. свойства К. детей. Удельный вес К. в период от рождения до 1 года выше, чем у взрослых, равняясь 1.060—1.070; на 2-м году уд. в. падает и в дальнейшем держится на цифрах 1.055—1.050. Отмечают более высокий уд. в. крови у мальчиков. Вязкость К. детей значительно выше, чем у взрослых: после рождения—10,6 — 11,4, к началу 2-го месяца—6,3, а до 1 года средней цифрой считается 3,8. Свертываемость крови у новорожденных повышена в течение первой недели жизни по сравнению со взрослым в 2—3 раза; в дальнейшем, начиная со 2-й недели, разли-

чие быстро исчезает, и свертываемость К. мало изменяется даже при заболеваниях. Исключение составляет корь, дающая во время инкубации резкое понижение свертываемости. Свертываемость К. у недоношенных детей резко замедлена, доходя в первую неделю до 30 мин. (по методу Ситковского-Егорова), а затем повышаясь к концу 2-й недели до 1—2 мин. (начало) и 3—4 мин. (конец свертывания) (Самсонова). По данным Мелентьевой свертываемость К. у здоровых детей до 1 года измеряется 45—55 сек. (начало) и 2 мин. 10 сек.—2 мин. 12 сек. (конец). Реакция оседания эритроцитов (S. R.) у новорожденных до 8 дней замедлена, давая от 0 до 0,5 *мм* в 1 час; далее скорость оседания резко повышается до 14 *мм*, а затем устанавливается на средней цифре в 5—6,5 *мм* с колебаниями от 2 до 11 *мм* (по Балаховскому). Последние зависят от приема пищи, а резкое ускорение реакции наблюдается у детей при острых инфекциях и после подкожного введения протеинов.— Понижение точки замерзания сыворотки К. Δ у грудных детей несколько больше, чем у взрослых, т. к. интенсивное питание и обмен ведут к увеличению молекулярной концентрации крови. Для взрослых величины Δ ограничиваются—0,54—0,59, но для маленьких детей колебания Δ выходят за эти пределы в сторону увеличения.— Общее количество К. у грудных детей больше, чем у взрослых, составляя около $^1/_{10}$ веса тела, тогда как у взрослых мы имеем $^1/_{13}$ веса тела.

Хим. состав К. детей. Активная реакция К. детей не отличается от таковой у взрослых; pH=7,30—7,33 (при 40 *мм* CO_2, по Фридрихсену). Колебания pH в сыворотке крови наблюдаются у здоровых детей в пределах 0,2—0,4 в зависимости от питания; у грудных детей наименьшие колебания дают грудное молоко и углеводы, а наибольший уклон в кислую сторону обнаруживается при кормлении мало разведенным коровьим молоком; смесь Черни отклоняет pH крови грудных детей в щелочную сторону (Маслов). Нормальное состояние кислотно-щелочного равновесия крови определяется pH, равным в среднем 7,31 при 38°, и содержанием в крови CO_2, равным 50 Vol%. Компенсированный ацидоз крови, т. е. увеличение CO_2 при том же самом pH, встречается у детей при различных условиях: 1) при кормлении неорганическими кислотами; 2) при нефрите; 3) при диабете; некомпенсированный ацидоз крови находят при анафилактическом шоке, при острой интоксикации, во время комы. При тетании у детей установлено повышение щелочности крови (алкалоз) с увеличением pH на небольшую цифру и со значительным уменьшением содержания CO_2 в К.—Сухой остаток крови составляет в первый день жизни 26% и падает на 10-й день до 23,07%. Содержание золы в 1-й день—1,1%, на 3-й день падает до 0,97% и повышается в следующие 4 дня до 1,07% и на 10-й день снова падает до 0,98% (Schiff). Сухой остаток ночью выше, чем днем; количество его у хорошо развитых детей выше, чем у слабых.—Белки кровяной плазмы человека составляют 6—8%; белки сыворотки—7,42—9,13%; у новорожденных отмечается наиболее низкая цифра, а именно—в сыворотке около 6% белковых веществ. Прием твердой пищи и введение жидкостей оказывает малое влияние на общее количество белков К., тогда как при мышечной работе оно заметно увеличивается. Гипоальбуминозы встречаются у детей при всех гидремич. состояниях, наприм. при б-нях почек, при длительных кахексиях, а также при инфекц. заболеваниях, вследствие задержки в крови NaCl. Белковый коефициент—отношение глобулинов К. к альбумину для человека равняется в среднем 1 : 1,5 (Adler, Strauss); у новорожденных находят значительно более низкие цифры для глобулинов. Изменение коефициента (глобулин : альбумин) в сторону увеличения глобулинов наблюдается у детей при инфекционных заболеваниях, при гнойных процессах, при туберкулезе, при заболеваниях почек, во время иммунизирования вакцинами и сыворотками, при освещении кварцевой лампой. — Стабильность коллоидов плазмы связана с увеличением не общего количества глобулинов, а грубо дисперсных белков этой фракции; наименее стабильной оказывается плазма новорожденных несмотря на малое содержание в ней глобулинов (Sachs, v. Öttingen). Для суждения о стабильности коллоидов плазмы применяют различн. реакции, основанные на оценке легкости выпадения белков из раствора. Исследования Финкельштейна по методу Дарани (Daranyi) показали, что у грудных детей легкость выпадения белков из плазмы усиливается при расстройствах питания и при tbc.

Остаточный азот. Цифра остаточного азота в грудном и детском возрасте является повышенной до 50 *мг*%. При этом распределение остаточного азота таково: мочевины—25 *мг*%, мочевой кислоты—3,5 *мг*%, аминокислот—5,5 *мг*%, креатинина—1,7 *мг*%, креатина—6,5 *мг*%, аммиака 0,02—0,03 *мг*%. Т. о. увеличение остаточного азота в грудном возрасте приходится на долю мочевины. При гипотрофии, экссудативном диатезе и почечных заболеваниях величина остаточного азота К. становится еще более высокой.—Общее количество липоидов в К. детей подвергается более резким колебаниям, чем у взрослых, даже в нормальных условиях. Здесь оказывает влияние частота приема пищи, степень подвижности ребенка и состояние кислотно-щелочного равновесия крови. Лябильность всех перечисленных условий влечет за собой изменчивость в содержании липоидов в К. детей. Наибольшее число работ по липоидному обмену у детей связано с определением количества холестерина в К. По данным Розенталь цифра холестерина у здоровых грудных детей колеблется на первом году от 0,021 до 0,035 *мг*%; у детей старше года доходит до 0,152 *мг* %; у недоносков, по Ивенской,—0,047—0,055 *мг*%. По исследованиям Тур закономерности в колебаниях цифры холестерина у детей при разных заболеваниях установить не удалось. По данным Соколовой скарлатинозная инфекция повышает количество холестерина в К.; при

этом высокая холестеринемия может зависеть от тяжести случая или от индивидуальности ребенка. При врожденном сифилисе холестерина—0,030—0,076 *мг*% (Розенталь).—Сахар в К. детей при нормальных условиях колеблется в тех же пределах, что и у взрослых: у грудных детей по данным клиники Федынского средняя норма заключается между 0,06 и 0,11 *мг* %. Опыты с нагрузкой углеводами (2,0 сахарозы на 1 *кг* веса) и с последующим определением содержания в К. сахара в течение $2^1/_2$ часов каждые 15 минут дают у детей различные кривые; при этом для недоносков характерной является кривая с очень резким подъемом и спуском (крутая кривая). При пат. условиях сдвиг в сторону больших цифр дают дети с т. н. алиментарной интоксикацией, с заболеваниями септического характера и с желтухой (Федынский).

Минеральные вещества К. детей. Общее количество Ca в крови детей сравнительно мало отличается от величины его в К. взрослых. Для грудных детей средняя цифра Ca установлена в 10,2 *мг* %; в венозной К. и при асфиксии несколько больше; в сыворотке здоровых детей Ca колеблется, по Крамеру и Тисдалю, от 9,5 до 10 *мг* %, а по Котикову, от 8,5 до 14 *мг* %. Клинически больший интерес представляют отношения Ca к фосфору К. и коефициент калий : кальций. Гьерги считает за норму такое соотношение кальция и фосфора крови, при к-ром произведение Ca . P больше 40. По данным Цимблера и Нейштадта у здоровых грудных детей Ca колеблется от 9,6 до 11,6 *мг*%, а неорганический фосфор—от 3,75 до 5,0 *мг*%. У больных детей колебания Ca шире: от 5,0 до 15,0 *мг*%, а содержание фосфора ниже 3,5 *мг*% считается характерным для рахита (Цимблер и Бегам). При тетании грудных детей находят уменьшение общего количества Ca в сыворотке К. при относительно высокой цифре для неорганического фосфора (Гьерги).—Калий содержится в К. детей в количестве около 20 *мг*%, а коефициент K : Ca колеблется от 1,70 до 2,15. Увеличение содержания в К. калия наблюдается при всех процессах, сопровождающихся гемолизом, как-то: при анемиях, нек-рых инфекциях, при недостаточности почек, анафилактическом шоке. Уменьшение калия в сыворотке К. отмечено при освещении кварцевой лампой (Adler).—Содержание натрия и хлоридов в К. детей несколько повышено по сравнению со взрослыми.—Ферменты К. детей дают большие колебания. У здоровых грудных детей показатель каталазы по методу Баха находится в пределах 14,0—18,0 *г*; протеаза (по Баху) в среднем ниже 3 единиц, в то время как у взрослых показатель протеазы 3—5.—Амилаза в К. детей дает очень резкие колебания от 300 до 600 единиц; липаза 20—26 единиц (Скворцов, Мелентьева, Вальтер). Нек-рые авторы видят связь между силой ферментативной энергии К. детей и биол. полноценностью организма ребенка. Так, по данным Поюровской наиболее низкие показатели ферментов крови обнаруживаются у слаборожденных детей; у недоносков ферментативная энергия меньше, чем у доношенных. Колебания ферментативной энергии отмечаются у детей по дням в связи с падением или подъемом веса. Клин. интерес представляет также отношение числа каталазы к числу эритроцитов и Hb (van Thienen). У детей от 2 недель до 3 лет индекс $\frac{\text{каталаза}}{\text{эритроциты}}$ равняется 2,0—5,5; отношение $\frac{\text{гемоглобин}}{\text{каталаза}}$ =3,5—8,0 (Грязнова и Мелентьева). У взрослых второй индекс равен 5,4—6,8. По Маслову, различия в ферментативной энергии К. детей находятся в зависимости от их конституциональных свойств. Так, лимфатико-гипопластики отличаются пониженным содержанием каталазы, повышенным содержанием липазы и амилазы; у астеников понижена липаза и каталаза (Маслов).

Техника взятия крови у детей. Здесь имеются нек-рые особенности по отношению к грудному возрасту. Для общеклинического исследования и для биохим. микрометодов К. берется из пятки или из большого пальца ножки, т. к. эту часть тела удобнее фиксировать и кроме того все манипуляции менее заметны для ребенка. Рекомендуется привозить ребенка в лабораторию в кроватке или же брать К. в палате; необходимо отмечать всякое нарушение нормального хода взятия К., чтобы принять это в расчет при оценке результатов исследования (напр. крик ребенка). В тех случаях, когда требуется несколько *см*^{3} К., ее набирают постепенно каплями из укола или разреза пятки или же пунктируют одну из видимых вен головы или шеи; наконец можно у грудных детей брать К. из продольного синуса, по Тоблеру (Tobler); сбривают волосы, смазывают кожу около большого родничка иодом, вкалывают иглу длиной в $2^1/_2$ *см* и толщиной 0,7—1,0 *мм* в задний угол большого родничка и ведут ее параллельно коже по средней линии родничка на глубину 0,5—0,8 *см*. **Н. Николаев.**

XIV. Паразиты К.

Паразиты К. локализуются в плазме, эритроцитах и лейкоцитах. В плазме К. бывают Trypanosoma gambiense, Trypanosoma rhodesiense, Trypanosoma Cruzi (в период жизни в периферической К. в трипаносомном стадии) и мерозоиты малярийного плазмодия (короткое время). Из плоских червей в кровеносных сосудах живут кровяные двуустки (Schistosomum); среди ленточных червей обитателей К. нет (если не считать миграции зародышей); из нематод в плазме К. живут личинки различных нитчаток: microfilaria nocturna (Wuchereria Bancrofti), microfilaria diurna (Loa-loa), microfilaria perstans (Acanthocheilonema perstans). Зародыши трихин, выходя из кишечника, достигают мышц по кровяному руслу. В эритроцитах проходит цикл схизогонии (т. е. множественного деления) малярийного плазмодия. Животная природа описанных в эритроцитах млекопитающих и человека гемогрегарин весьма сомнительна; таковыми являются повидимому различные растительные клетки, загрязняющие мазки крови при их изготовлении и окраске. У млекопитающих паразитами эритроцитов являются пи-

роплазмы, бабезии, тейлерии, анаплазмы и бартонеллы. В эритроцитах черепахи живет и размножается Haemogregarina Stepanowi. Karyolysis lacertarum ящериц в эритроцитах проходит стадии гаметоцит. Эндоглобулярными паразитами лейкоцитов являются лейшмании; у птиц там же живет Leucocytozoon; Toxoplasma в свою очередь поражает лейкоциты (например Toxoplasma Gondii). Hepatozoon muris часть своего жизненного цикла проводит в плазме крови и в мононуклеарах (гаметоциты) крыс и мышей; в лейкоцитах собаки, кролика и различных диких грызунов паразитируют свои виды гемогрегарин. **Е. Павловский.**

XV. Кровь как питательная среда.

Как составная часть специальных питательных сред К. создает особенно благоприятные условия для культивирования определенных микробов, причем нек-рые виды их и растут только на кровяной среде. Будучи т. о. элективной, кровяная среда (агар) в то же время имеет диференциально-диагностический характер, т. к. служит показателем гемолизирующей способности тех или других бактерий, причем выражением гемолиза служит появление зоны просветления вокруг колоний. К. берется у человека из v. mediana руки, у крупных животных (лошадь, баран, овца)—из яремной вены, у лабораторных животных (кролики, морская свинка)—непосредственно из сердца при соблюдении всех условий асептики. Если для среды требуется большое количество К., то после тщательной дезинфекции места пункции вена прокалывается шприцем или троакаром, и вытекающая К. непосредственно собирается в стерильную, длинногорлую колбу с бусами; колбу необходимо все время покачивать во избежание свертывания К. По окончании операции собранная К. дефибринируется тщательным взбалтыванием, после чего К. годна к употреблению. Для предупреждения свертывания крови можно пользоваться $^1/_2$%-ным раствором лимоннокислого натра. В других случаях К., полученная от названных животных или от человека (из мякоти большого пальца по Schottelius'y), не дефибринируется, а прямо из шприца прибавляется к питательной среде (агар, бульон). Взятая стерильно и дефибринированная или особенно смешанная с $1^1/_2$%-ным раствором лимоннокислого натра, К. хорошо сохраняется на леднике в течение нескольких дней. Для консервирования К. нек-рые авторы (Бернштейн, Эпштейн, Кантани) рекомендуют прибавлять к ней небольшие количества щавелевокислого аммония, формальдегида или в равном с К. объеме глицерин (Кантани), но все эти методы консервирования не имеют большого практического значения.

Для приготовления кровяных сред употребляется главным образом обыкновенный агар или бульон, иногда с примесью сахара, глицерина и т. п. Агар расплавляется в Коховском аппарате, охлаждается до 45° и к 4—5 ч. его прибавляют 1 ч. К. Осторожным покачиванием во избежание образования пузырей агар смешивается с К. и разливается или в чашки Петри или в пробирки в виде косого агара. Для быстроты и простоты можно смазывать поверхность косого агара несколькими каплями свежей К. Иногда среда после прибавления К. подвергается нагреванию, напр. при приготовлении т. н. шоколадного агара Левинталя. Кровяной агар употребляется гл. обр. для изучения стрептококков, анаэробов и вибрионов. По Дольду (Dold), для определения гемолитических свойств стрептококков следует употреблять агар с прибавлением 5—10% дефибринированной К. барана или лошади; среда наливается в чашки довольно тонким слоем. Для получения поверхностного роста анаэробов рекомендуется кровяной агар в чашках Петри. Элективной средой для роста вибрионов и особенно холерных вибрионов является агар Дьедонне; кровь собирается в стерильные колбы с бусами, смешивается с равным объемом нормального раствора едкого кали и кипятится 45 мин.; в плотно закрытых бутылках смесь может сохраняться в течение нескольких месяцев. К семи частям 3%-ного нейтрального агара при 45° прибавляют 3 части вышеуказанной щелочно-кровяной смеси и разливают в чашки. Чашки следует оставлять при комнатной t° на 24—48 часов для испарения аммиака, затем их подсушивают в термостате и засевают. Колонии вибрионов обнаруживаются уже через 10 час., в то время когда роста других бактерий кишечной флоры еще нет.— Пфейфер и другие авторы находят вообще, что Hb может полностью заменить цельную К. и является наиболее ценной частью ее, делающей возможным рост даже такого прихотливого микроба, как Bac. influenzae; Пфейферу удалось получить концентрированный раствор Hb из К. голубя обработкой 0,85%-ным солевым раствором, последовательными замораживаниями и оттаиваниями или вместо последних обработкой эфиром с последующим выпариванием его в вакууме при низкой t° и фильтрованием через свечу Шамберлана. Капля полученной жидкости, разведенная физиол. раствором и прибавленная к агару, делает его равноценным кровяному агару. Кровяные среды с различным содержанием К. от 10% до 70% необходимы для культур животных паразитов; для этой цели употребляется гл. образом среда Нови-Нил - Николя (N—N—N). Жессар предложил в качестве питательной среды кровяную плазму, к-рая получается при смешении К. с 20%-ным раствором NaCl и является хорошей средой для тех исследований, при к-рых свойства живого организма и К. должны сохраняться без изменений.—Являясь с одной стороны составной частью элективных сред, К. с другой стороны может быть использована как замена мяса в питательном бульоне. По методу Саса (Szasz) следует размельчить кровяной сгусток, залить полуторным количеством дестилированной воды и оставить при частом помешивании на 24 часа; затем профильтровать через холст, кипятить, пока не выпадут хлопья и не наступит просветление жидкости, установить реакцию, прибавить пептон, соль и далее поступать так же, как при приготовлении бульона. Лангер предлагает подвергать кровяной сгусток перевариванию при тем-

пературе 37° раствором панкреатина и находит такую среду очень благоприятной для роста микробов. **А. Коржинская.**

Лит.: Дополнение к лит., данной при ст. *Гематология* — Аничков Н., Ретикуло-эндотелиальная система, М.—Л., 1930; Балаховский С., Микрохимич. анализ крови, М.—Л., 1930; Банг Г., Микрометоды исследования крови, Харьков, 1923; Герц А., Диференциальный диагноз болезней крови, Л., 1929; Гордон З., Клинические наблюдения над определением массы крови у больных, Труды VIII съезда российских терапевтов, стр. 523, М., 1925; Егоров А., Клетки крови, цветные таблицы, М.—Л., 1930; Известия Пермского биологического научно-исследовательского ин-тута, т. III—IV, Пермь, 1924—25 (статьи С. Алфеевой, А. Заварзина и др. по сравнительной морфологии соединительной ткани); Кальметт А., Нэгр Л. и Бокэ А., Руководство по микробиологической и серологической технике, М.—Л., 1928; Мечников И., Лекции по сравнительной патологии воспаления, М.—П., 1923; Пинкуссен Л., Микрометодика, М.—Л., 1930; Северин С., Нейтрализационная теория регуляции дыхания, Журн. эксп. мед. и биол., т. II, в. 1—2; Симагина В., О дыхании эритроцитов, Тер. арх., т. VIII, в. 3, 1930; Тареев Е., Анемия брайтиков, М., 1929; Тимофеевский А., Патология крови, 2-е изд., Томск, 1930; Шаде Г., Физическая химия во внутренней медицине, Л., 1930 (последнее нем. изд.—Dresden-Lpz., 1923); Шиллинг В., Картина крови, М.—Л. (печ.; с приложением указателя новейшей рус. и иностр. лит. по морфологии крови); Baar H. u. Stransky E., Die klinische Hämatologie des Kindesalters, Lpz.—Wien, 1928; Barcroft J., Respiratory function of the blood, v. I—II, Cambridge, 1914—28 (нем. изд.—B. I—II, B., 1927—28); Barrenscheen H. u. Willheim R., Die Laboratoriumsmethoden der Wiener Kliniken, Wien, 1928; Botazzi F., Die Körpersäfte, Hndb. d. vergl. Physiol., hrsg. v. H. Winterstein, B. I, S. 592—596, Jena, 1921 (лит.); Gilbert A. et Weinberg M., Traité du sang, v. III—IV—Données nouvelles sur le sang, P., 1930; Handbuch der Biochemie des Menschen u. der Tiere, hrsg. v. C. Oppenheimer, B. IV—Blut u. Lymphe, Jena, 1925; Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 4, 5 u. 8, B.—Wien, с 1923; Hofmann A., Geschichte der Physiologie u. Pathologie des Blutes, Würzburg, 1914; Oppenheimer C., Die Fermente u. ihre Wirkungen, B. I—III, Lpz., 1925—29; Rona P., Praktikum der physiologischen Chemie, T. 2—Blut, 1929; Rowntree a. Brown, The volume of the blood a. plasma, Philadelphia—L., 1929; Schleip K. u. Alder A., Atlas der Blutkrankheiten, B.—Wien, 1928; Seyderhelm R. u. Lampe W., Die Blutmengenbestimmung u. ihre klinische Bedeutung, Erg. d. inn. Med., B. XXVII, 1925 (лит.).

КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ. Содержание:

Кровяное давление, давление, которое кровь производит на стенки кровеносных сосудов (т. н. боковое давление крови) и на тот столб крови, к-рый наполняет сосуд (т. н. концевое давление крови). В зависимости от сосуда, в к-ром измеряется К. д. различают давление артериальное, капилярное и венозное.

I. Артериальное давление.

Методика измерения арт. давления. Способы измерения артериального давления. Впервые измерял К. д. Стефен Гелс (Stephen Hales) в 1727 г., ввязывая в сосуды стеклянные трубки и определяя К. д. по высоте, на к-рую в них поднимается кровь. Точное измерение арт. давления в большой мере затрудняется постоянными значительными колебаниями, в частности пульсовыми. Следовательно для точного измерения артер. давления необходимо при помощи соответствующего манометра зарегистрировать его со всеми этими колебаниями в течение определенного периода времени т. о., чтобы на этой записи (кривой) можно было определить его высоту в каждый момент этого периода времени. По такой кривой можно при помощи планиметра определить точно и величину среднего уровня арт. давления в течение определенного времени. Арт. давление на высоте пульсовых волн называют максимальным или систолическим давлением; наиболее низкое давление между пульсовыми волнами—минимальным или диастолическим, а разность между максимальным и минимальным давлением, т. е. амплитуду пульсовых колебаний арт. давления—пульсовым давлением.—Измерение арт. давления затрудняется еще тем, что кровь находится в артериях в быстром и пульсирующем движении. Обычно для передачи арт. давления регистрирующему прибору — манометру — пользуются канюлей, к-рая ввязывается в центральный конец той или иной перерезанной поперек артериальной ветви. При этом ток крови в этой ветви прекращается, и на месте этого ответвления измеряется боковое давление в той артерии, от к-рой эта ветвь отходит. Но при этом в ветвь, в к-рую вставлена канюля, resp. в самую канюлю, продолжают проникать пульсовые волны и ударять в слепой конец манометра. Здесь поэтому развивается явление, подобное т. н. гидравлическому удару, значительно искажающее истинные величины колебаний арт. давления и в частности сильно повышающее т. н. максимальное давление (Müller, Fabre). С этим искусственным увеличением максимального артериального давления необходимо считаться при всех измерениях арт. давления кровавыми методами, когда канюля вставляется в центральный конец перерезанной артерии, и при всех определениях максимального давления клин. методами, поскольку при них максимальное давление определяется в момент полного или почти полного закрытия просвета соответствующей артерии. Искажение величины арт. давления от гидравлического удара несомненно уменьшается, если в эксперименте для передачи арт. давления манометру пользоваться Т-образными канюлями, к-рые ввязываются в перерезанную артерию (A. Müller), или вставлять в арт. ветвь канюлю так, чтобы конец канюли был расположен у самого места отхождения арт. ветви от ее ствола (Frank). При последнем способе следует для измерения арт. давления выбирать ветвь, имеющую небольшой диаметр по сравнению с диаметром ствола. Все же и при этом способе и при применении Т-образной канюли не получается идеально точной регистрации бокового давления крови в данном месте арт. системы. С этими неточностями физиол. методов измерения арт. давления всегда необходимо считаться при оценке результатов этих измерений.

В качестве регистрирующих арт. давление приборов пользуются различными манометрами. Наиболее старый

и наиболее употребительный из них—это простой ртутный U-образный манометр. Отличаясь значительной инертностью, он воспроизводит пульсовые колебания арт. давления в совершенно искаженном размере, но зато дает известное представление о среднем уровне артер. давления. Для этой цели ртутный манометр вполне пригоден и до сих пор обычно применяется в экспериментах для регистрации артер. давления в течение более значительных промежутков времени. Для более точной регистрации арт. давления со всеми его колебаниями, и пульсовыми в частности, предложен целый ряд манометров, в к-рых для передачи давления регистрирующему прибору пользуются пружинами, рычагами, скользящими в цилиндрах поршнями или мембранами. Для записи движений манометра пользуются различными рычагами, записывающими кривую арт. давления на вращающемся барабане, или зеркалами, прикрепленными к концу рычага или к мембране манометра: отбрасываемый ими луч света записывает движение зеркала, а следовательно и колебания давления на движущейся полосе фотографической бумаги (фотографическая кимография). В простом ртутном манометре на поверхности ртути в свободном конце манометра помещают поплавок с вертикальным проволочным стержнем, к верхнему концу которого прикрепляют перо, записывающее движения поплавка на вращающемся барабане.—Для точной регистрации колебаний арт. давления все эти пружинные, поршневые, мембранные и зеркальные манометры должны обладать определенными качествами: возможно большей чувствительностью, возможно меньшим периодом собственных колебаний и меньшей массой и т. д. Все моменты, имеющие значение для правильной конструкции подобных манометров, Франк (O. Frank) подверг подробному теоретическому и экспериментальному анализу и установил соответствующие законы, выраженные в формулах. В наст. время при конструкции приборов для регистрации арт. давления руководствуются этими законами, благодаря чему современные манометры для измерения артериального давления достигли значительного совершенства. Среди них необходимо назвать пружинный и зеркальный манометры О. Франка и пружинные и мембранные манометры, сконструированные А. Мюллером.

Вскрытие артерий для непосредственного измерения давления внутри артерий у человека во врачебной практике неприменимо, и потому приходится пользоваться различными косвенными методами, причем этим клин. методам б. или м. доступно только максимальное давление. При всех этих клин. методах измерения о давлении в данной артерии судят по тому давлению, к-рое нужно произвести на артерию снаружи, чтобы получить определенные признаки, указывающие на ее сдавление. Обычно клиническое измерение арт. давления производят таким образом, что сдавливают артерию сперва с такой силой, чтобы к периферии от места сдавления исчезли все пульсовые явления, т. е. с силой, превышающей максимальное давление, и затем постепенно уменьшают давление до первого появления вышеуказанных признаков прохождения пульсовой волны через место сдавления. То давление, к-рое в этот момент производится на артерию, считают соответств. максимальным давлением. Этому способу измерения арт. давления доступны лишь некоторые периферические артерии. Для их сдавления пользовались прежде соответствующими п е л о т а м и (обыкновенно каучуковыми баллончиками) (аппараты Basch'a, Potain'a, Sahli), но этот способ применим только к таким артериям, которые лежат на плотном (костном) основании, покрыты только кожей и не окружены мягкими частями. Этим требованиям лучше всего удовлетворяет лучевая артерия, к-рая и является избранной артерией для измерения арт. давления этими методами, а до нек-рой степени и височная артерия. Все же эти методы измерения в наст. время на практике почти оставлены, т. к. сдавление артерий и в особенности регистрация соответствующих пульсовых явлений такими способами технически затруднительны и несовершенны. В наст. время общепринят другой метод сдавления артерий для определения арт. давления, а именно — м а н ж е т о ч н ы й. При применении манжеточного способа сдавления артерий пользуются почти исключительно плечевой артерией, т. к. только она расположена в отношении костных и мягких частей таким образом, что сдавление ее манжеткой не затруднено. Ширина полой манжетки для сдавления плечевой артерии должна быть не меньше 12 и не больше 14 *см*, т. к. и бóльшая и меньшая ширина дают менее точные данные (Recklinghausen). Лучше всего было бы применять в каждом случае манжетку той ширины, к-рая находилась бы в правильном отношении к диаметру плеча у данного лица. Прилегающая к коже исследуемого лица сторона этой манжетки должна быть из эластичной резины толщиной приблизительно в $^1/_2$—1 *мм*, другая—из неподатливой ткани. Сдавление артерии манжеткой производят, накачивая в нее воздух через соответств. резиновую трубку при помощи двойного баллона или другого нагнетательного насоса. Давление в манжетке измеряется при помощи ртутного или пружинного манометра, показывающего давление до 300 *мм* Hg. Проще всего первые пульсовые волны определяются пальпацией (метод Баша, Потена, Riva-Rocci и др.)—т. н. п а л ь п а т о р н ы й м е т о д. Можно появление (resp. исчезновение) пульсовых волн определять и по появлению (resp. исчезновению) колебаний стрелки манометра, измеряющего давление в манжетке,—т. н. о с ц и л л я т о р н ы й способ. Ртутные манометры из-за инертности для этого способа непригодны, почему для него пользуются Бурдоновскими, пружинными или др. чувствительными к быстрым колебаниям давления в манжетке манометрами (Recklinghausen'a, Pachon'a, Pal'я и др.). Эти колебания давления в манжетке можно и записывать соответственными приборами (Ускова, Recklinghausen'a, Plesch'a и др.). Наконец проникновение в отрезок артерии под манжеткой

пульсовых волн можно определять и выслушиванием появляющихся при этом звуковых явлений—тонов артерий (звуковой способ Короткова). Для этой цели приставляют конец стетоскопа к месту расположения артерии ниже манжетки.

Для определения максимального арт. давления в наст. время пользуются почти исключительно пальпаторным или звуковым способом, измеряя давление в плечевой артерии при посредстве манжетки. Заслуживает упоминания еще метод определения максимального арт. давления в пальцевых артериях, предложенный Гертнером (Gärtner), т. к. он дает возможность измерять арт. давление в более периферических артериях. Наложив на палец у его основания маленькую полую манжетку, обескровливают его и нагнетают в манжетку воздух настолько, чтобы она не пропускала в палец кровь. Затем, измеряя при помощи ртутного манометра давление в манжетке, понижают его до первого появления окраски пальца.—Несколько сложнее определение минимального давления. Для этого пользуются теми наибольшими колебаниями или объема плечевой артерии или напряжения ее стенки, к-рые происходят, когда манжетка производит на артерию давление, незначительно превышающее минимальное давление в ней. При таком давлении в манжетке артерия в промежутке между двумя пульсовыми волнами должна спадаться до соприкосновения ее стенок между собой, а во время прохождения пульсовой волны расправляться почти до ее обычного объема. Одновременно будут происходить и наибольшие колебания напряжения ее стенки—от полного расслабления до напряжения всем давлением пульсовой волны. Если давление в манжетке будет лишь немного ниже минимального арт. давления, то артерия между пульсовыми волнами уже не будет спадаться, и колебания ее объема и напряжения ее стенок в зависимости от пульсовых волн будут сравнительно невелики. Благодаря этому при быстром понижении давления в манжетке ниже минимального сразу происходит резкое уменьшение колебаний объема артерии и напряжение ее стенок.

Для иллюстрации тех явлений, к-рые происходят в артерии при измерении в ней максимального и минимального арт. давления по звуковому и осциллляторному методу здесь приводится схема (рис. 1) осциллограммы, как она получается при измерении арт. давления, с параллельно схематически изображенными Коротковскими звуковыми явлениями.

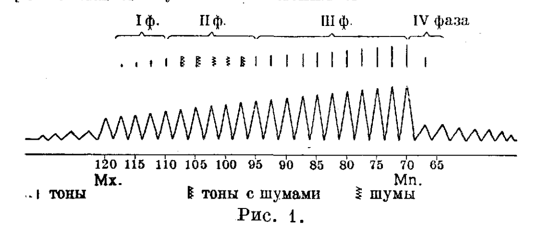


Рис. 1.

Как выше уже указано, обычно измеряют арт. давление, повысив предварительно давление в манжетке выше максимального и затем его постепенно понижая. Отрицательной стороной этого приема является то, что давление измеряется после того, как в руке сдавлением вен уже создан застой. Но практически уловить те переходы, к-рые определяют максимальное и минимальное давление, легче при падающем давлении в манжетке, чем при повышающемся. Как видно из рисунка, маленькие колебания давления в манжетке регистрируются и при высоте давления, превышающей максимальное арт. давление. Это результат удара пульсовых волн в верхний край манжетки. Но на уровне максимального давления колебания становятся отчетливо большими и одновременно появляются тоны т. н. первой фазы звуковых явлений Короткова. При давлении миллиметров на 5—10 ниже появляется и пальпируемый пульс в лучевой артерии. При дальнейшем понижении давления в манжетке колебания, зарисовываемые осциллографом, постепенно становятся бóльшими, но тоны вскоре заменяются шумами т. н. второй фазы звуковых явлений Короткова. Тогда как тоны первой фазы рассматриваются как проявления первых натяжений артериальной стенки проникающими под манжетку верхушками пульсовых волн, шумы второй фазы необходимо считать проявлением проникновения пульсовых волн через суженный под сдавливающей манжеткой отрезок артерии в дистальную не сдавленную ее часть. При дальнейшем понижении манжеточного давления колебания осциллограммы становятся постепенно и равномерно еще бóльшими, и шумы вновь заменяются тонами; эти тоны—третья фаза Коротковских звуковых явлений—нарастают в своей интенсивности параллельно увеличению колебаний осциллограммы, приобретают часто значительную звучность и при давлении в манжетке, непосредственно предшествующем минимальному арт. давлению, достигают максимальной интенсивности одновременно с максимальной величиной колебаний осциллограммы и затем вместе с быстрым уменьшением последних исчезают сразу или после быстро нарастающего ослабления. Момент перехода от максимальных колебаний осциллограммы к их понижению и момент первого ослабления тонов 3-й фазы при понижающемся в манжетке давлении определяет минимальное арт. давление. Ту фазу, обычно состоящую из нескольких слабеющих тонов, к-рая улавливается иногда после тонов 3-й фазы, обозначают как 4-ю фазу Коротковских звуковых явлений. Изредка при нек-рых, еще не вполне ясных, условиях тоны 4-й фазы прослушиваются на значительном расстоянии при понижении давления в манжетке даже ниже миним. арт. давления, причем переход тонов 3-й фазы в тоны 4-й неотчетлив. В таких случаях определение минимального давления по звуковому способу дает неверные, слишком низкие числа.

Определение максимального давления сопряжено с целым рядом неточностей. Выше уже упомянуто об увеличении измеренного клин. способами максимального давления за счет т. н. гидравлическ. удара. Пока нет способов клинически определять величину этого гидравлического удара. Надо полагать, что он будет тем больше, чем жи-

вая сила возникающей в аорте пульсовой волны будет больше и чем ригиднее будет артер. стенка. Живая сила возникающей в аорте пульсовой волны определяется количеством крови, выброшенной соответственной систолой левого желудочка в аорту (т. н. Schlagvolumen—систолический объем крови), и той скоростью, к-рая сообщена систолой этой массе крови. О давлении, которое развивает гидравлический удар пульсовой волны при измерении арт. давления у человека клин. методами, мы имеем представление только на основании измерений Мерке и Мюллера (Merke, Müller) у двух б-ных, у к-рых кровавым способом при помощи соответствующих методов измерялось боковое давление и временами ниже места измерения сдавливалась соответственным образом плечевая артерия. Повышение максимального давления от гидравлического удара в одном случае равнялось 38 *мм* Hg, в другом случае—43.

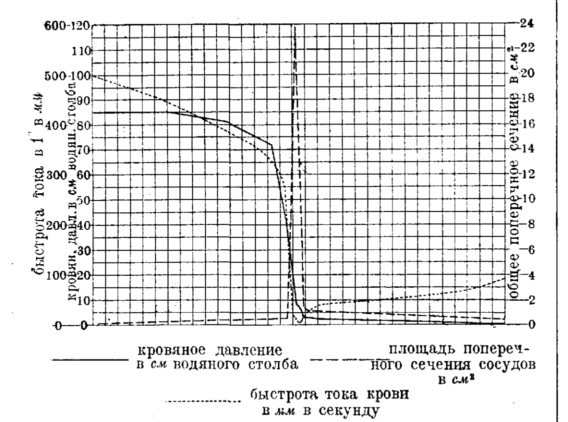


Рис. 2. Кривые изменения просвета сосудов, быстроты тока крови и кровяного давления.

Второй источник неточности при определении максимального артериального давления вытекает из того обстоятельства, что при всех изложенных способах определения максимального давления оно измеряется по давлению, необходимому для прекращения всех пульсовых явлений к периферии от места сдавления. Это давление на артерию, необходимое для полного или почти полного закрытия ее просвета, должно преодолеть два препятствия: 1) давление крови в артерии и 2) то сопротивление, к-рое оказывают сдавлению артерии ее стенки (AW—Arterienwandspannung). Определить в отдельности эту последнюю величину возможно клин. методами только косвенно и то лишь приблизительно. При норме она повидимому равна 8—15 *мм* Hg. Артериосклеротические изменения артериальной стенки вопреки общепринятому представлению повидимому не имеют большого влияния в смысле увеличения AW; значительное влияние на AW имеет степень тонического сокращения артериальной мускулатуры; при усилении его AW достигает 30—40 *мм* Hg, при понижении—2—5.

Насколько измеряемое клиническими методами минимальное давление соответствует истинному минимальному боковому давлению в данной артерии, выяснено недостаточно. Так как измерение минимального арт. давления производится при закрытом только в промежутке между двумя пульсовыми волнами просвете артерии, то надо полагать, что влияние гидравлического удара здесь меньше и что поэтому измеряемое клин. методами минимальное арт. давление ближе к истинному, чем измеряемое этими методами максимальное арт. давление. Сопоставление результатов измерения арт. давления, полученных параллельно при помощи кровавых методов и при помощи клинических на людях (в немногочисленных экспериментах) О. Мюллером, Мерке и А. Мюллер, все же показывает значительное приближение чисел, полученных клиническими методами, к числам, полученным кровавыми методами. Конечно для максимального артериального давления, определяемого клиническими методами, остается значительное его повышение за счет гидравлического удара.

Артериальное давление при различных физиологических условиях. Арт. давление в больших артериях падает лишь мало и постепенно, и только в прекапилярах происходит резкое его понижение. Об изменении максимального и минимального арт. давления в отдельности на протяжении от аорты до капиляров дает представление сопоставление результатов измерения арт. давления в различных артериях, произведенного Клисецким (Klisiecki). Из этих данных видно, что по направлению к периферии максимальное арт. давление понижается, а минимальное постепенно несколько повышается. Соответственно этому амплитуда пульсовых колебаний давления постепенно уменьшается к периферии и в артериях с диаметром в 0,2—2,3 *мм* сходит на-нет. Если в прежних измерениях (Spengler, Volkmann и др.) в отдельных экспериментах в артериальной ветви получалось иногда несколько более высокое максимальное давление, чем в вышележащем стволе, то это объясняется отчасти тем, что гидравлический удар в более дистальных артериях дает более высокий подъем давления, чем в более центральн. (см. результаты Merke, Müller'a, Fabre'a), а отчасти тем, что артериальное давление в периферических артериях колеблется в широких пределах в результате временных местных вазомоторных влияний. Поэтому в отдельных измерениях и могут в более периферическ. артериях получаться для артериального давления более высокие числа по сравнению с центральными.

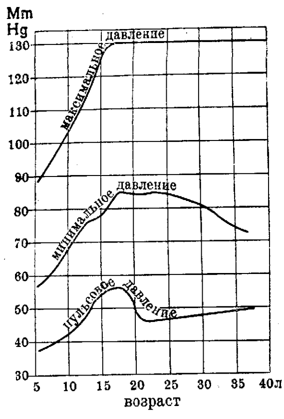


Рис. 3. Изменение артериального давления в юношеском и среднем возрастах.

Что касается высоты арт. давления у различных животных, то об арт. давлении у собаки дают представление кривые Клисецкого. У лошади среднее арт. давление равно 155 *мм*, у морской свинки—75 *мм* Hg. Как показывают эти примеры, между величиной, resp. весом тела, и арт. давлением у различных животных нет никакой пропорциональности. Это между прочим подтверждает то основное положение гемодинамики, что высота арт. давления сама по себе не определяет интенсивности кровообращения, как она измеряется например количеством крови, выбрасываемой сердцем в единицу времени. (Бассейн, расположенный и на очень большой высоте, не дает большего количества воды в единицу времени, если трубопровод узок.)

Факторы, определяющие уровень арт. давления. У человека высота арт. давления зависит от пола и возраста (см. табл. и рис. 3—6, а также ниже—кровяное давление у детей. Указанное артериальное давление — среднее для данного пола, возраста и т. д.). Отклонения от этих средн. велич. в пределах 10—20 *мм* Hg необходимо считать еще нормальными.

Изменение арт. давления в старческом возрасте (по Richter'у).

Возраст	Исследований	Среднее максим. давление в *мм* Hg	Среднее минимал. давление в *мм* Hg	Средняя амплитуда в *мм* Hg
60—64 года	10	138	74	64
65—69 лет	29	150	71	79
70—74 года	35	156	73	83
75—79 лет	52	155	68	87
80—84 года	21	157	69	88
85—89 лет	15	161	67	94

(Эти числа касаются мужчин и женщин вместе)

Вообще между патологич. и нормальными величинами артер. давления точной грани-

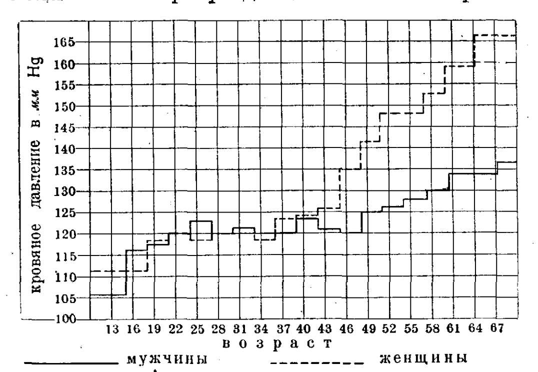


Рис. 4. Изменение максимального артериального давления по возрастам (по Саллеру).

цы нет. Заслуживают внимания увеличение пульсовых колебаний давления в периоде полового созревания (рис. 3) и крутой подъем арт. давления у женщин после 40—45 лет. Этот факт совпадения повышения артер. давления у женщин с менопаузой—наиболее убедительный пример того влияния, к-рое внутренняя секреция имеет на кровяное давление. Во время беременности наблюдается, начиная с 5-го месяца, небольшое повышение арт. давления (в среднем не больше чем на 10 *мм* Hg). Роды сопровождаются значительным подъемом арт. давления, но после их окончания давление быстро падает на 10—20 *мм* Hg ниже первоначального уровня; это падение достигает иногда даже 50 *мм* Hg. В старческом возрасте следует отметить понижение минимального арт. давления и увеличение амплитуды пульсовых колебаний арт. давления повидимому вследствие склероза аорты (см. ниже). (О влиянии конституции на арт. давление см. табл., а также кривые Alvarez-Zimmermann'a—рис. 7.)

Влияние конституции на арт. давление (по Larimore).

Конституция	Количество		Максим. давление		Миним. давление		Пульс. давление		Поверхн. тела в $м^2$	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
Стеники	65	68	126,3	118,4	78,8	73,4	47,5	45,0	1,81	1,61
Гипостеники	62	55	116,3	115,6	71,7	72,3	44,6	43,3	1,67	1,539
Астеники	15	51	106,8	105,7	63,3	68,2	43,5	37,5	1,66	1,506

Чем больше рост и вес человека, тем у него в среднем артериальное давление выше. О влиянии климат. условий и времени

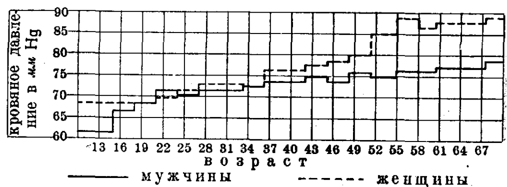


Рис. 5. Изменение минимального артериального давления по возрастам (по Саллеру).

года на артериальное давление—см. *Гипотония*. Колебания арт. давления в течение дня при норме не превышают обычно 10—

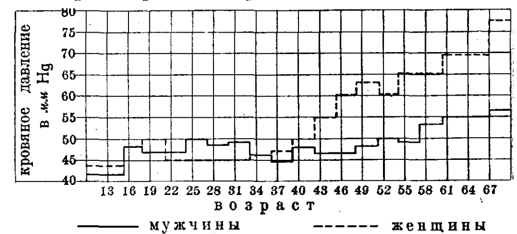


Рис. 6. Изменение пульсового давления по возрастам (по Саллеру).

20 *мм* Hg, но отличаются известной закономерностью. Самого низкого уровня арт. давление достигает во время самого глубокого сна, к утру и в течение дня оно постепенно повышается, чтобы в послеобеденное и вечернее время достигнуть максимума. После приема пищи максим. артериальное давление повышается также *мм* на 10, минимальное же арт. давление не повышается, но даже падает, вследствие чего отчетливо увеличивается амплитуда пульсовых колебаний давления. Это увеличение арт. давления при одновременном учащении пульса

есть проявление увеличения после приема пищи минутного объема крови (см. *Кровообращение*, физиология). В стоячем положении давление (максимальное—119, минимальное—80) немного выше, чем в лежачем (115 и 72). О влиянии работы мышц на арт. давление дают хорошее представление опыты Лильестранда и Стенстрёма (Liljestrand, Stenström) (см. таблицу).

Влияние работы мышц на артериальное давление
(по Liljestrand'у и Stenström'у).

Положение	Ср. скорость в *м* в мин.	Систолич. давление в *мм* Hg	Диастолич. давление в *мм* Hg	Пульсовое давление в *мм* Hg	Частота пульса	Потребление O_2 (в $см^3$) в мин.
Стоя	—	124,6	88,8	35,8	73,8	270
Во время ходьбы	78,3	132,5	95,0	37,5	88,8	1.010
	95,3	134,2	94,1	40,1	92,4	1.330
	113,0	142,3	98,6	43,7	94,8	1.860
Во время бега	184,5	161,5	97,5	64,0	127,2	3.120
	236,6	168,6	101,7	66,9	141,3	3.390
	264,3	164,0	102,4	61,6	153,4	3.650

Эти изменения артериального давления при мышечной работе определяются увеличением минутного объема крови. Т. к. степень уменьшения общего сопротивления оттоку крови из центральных артерий к периферии отстает от степени увеличения минутного объема, то арт. давление повышается, причем больше всего растет пульсовое давление. Чем привычнее физ. движение, resp. чем лучше тренировка, тем повышение среднего уровня артер. давления меньше, но тем больше увеличение пульсового давления. Зависит это от того, что чем больше тренировка, тем меньше при данной физ. работе учащение пульса и тем больше нарастание систолического объема крови (Schlagvolumen). Вызванное физ. работой повышение арт. давления после прекращения работы у здоровых людей быстро—в течение нескольких минут—проходит и притом тем скорее, чем работа была легче. После продолжительной и тяжелой работы вслед за повышением арт. давления непосредственно следует период его понижения.—Значительное влияние на изменение арт. давления вследствие физ. работы имеют те внешние условия, при к-рых происходит работа. При высокой внешней t° (напр. в условиях работы литейщиков) физ. работа вызывает особенно сильное понижение минимального арт. давления и вследствие этого очень резкое увеличение пульсового давления. В качестве примера приведены на рис. 8 диаграммы изменений арт. давления у рабочего—вынимальщика литейного цеха после 8 и 16 мин. тяжелой работы вблизи печи (Стожкова-Гольдфарб). Из имеющихся пока немногочисленных наблюдений над влиянием различных профессий на арт. давление вытекает, что как-раз у литейщиков отмечаются резкие колебания арт. давления (Griesbach) и чаще, чем среди других профессий, встречается повышенное арт. давление (Гельман). Наклонность к гипертонии отмечается еще у рабочих-пивоваров и рабочих анилинового (красочного) производства. Умственная работа также вызывает повышение арт. давления, но в значительно меньшей степени, чем физическая. В общем и она дает тем большее повышение, чем она менее привычна и чем труднее. Но особенно резко повышается артер. давление под влиянием всякого псих. возбуждения и в особенности такого, к-рое сопровождается ощущениями отрицательного свойства (гнев, страх, и т. п.). Это влияние псих. моментов необходимо иметь в виду при каждом измерении арт. давления, т. к. самый процесс измерения, в особенности если он для данного лица непривычен, вызывает большее или меньшее волнение и благодаря этому некоторое повышение арт. давления. Влияние сравнительно небольших изменений атмосферного давления на арт. давление отчетливо отмечается только непосредственно после его изменения, причем как понижение, так и повышение его вызывают подъем арт. давления. При значительном понижении атмосферного давления, например на больших горных высотах (4.000—5.000 *м*), наблюдается наклонность к стойкому повышению арт. давления, достигающему уровня на 40—50 *мм* Hg выше нормы. Физич. работа на больших высотах вызывает более резкий подъем арт. давления, чем та же работа на уровне моря. Особенно выражена наклонность к повышению арт. давления на больших высотах у пожилых людей. Это повышение арт. давления на горных высотах есть результат недостатка O_2, так как исчезает под влиянием вдыхания O_2 (Loewy). Между арт. давлением, давлением спинномозговой жидкости и внутриглазным давлением при физиол. и пат.

Рис. 7. Изменение артериального давления у женщин различных конституций.

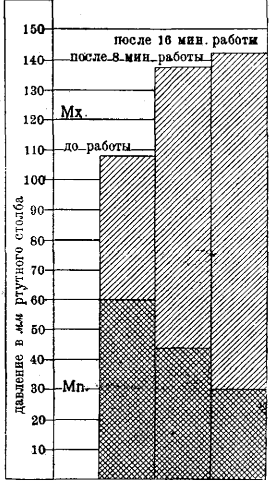


Рис. 8.

условиях можно отметить нек-рый параллелизм в том смысле, что повышение артериальн. давления сопровождается нек-рым подъемом давления и спинномозговой жидкости и внутриглазного. С другой стороны повышение внутричерепного давления обычно вызывает в начальном периоде подъем арт. давления.

Давление крови есть превращенная энергия сердечных сокращений; она в свою очередь превращается в энергию движения крови и в энергию напряжения арт. стенок; последняя во время диастолы желудочков вновь превращается в давление крови и в ее движение. К. д. есть непременная промежуточная фаза при превращении значительной части энергии сердечных сокращений в энергию движения крови. Следовательно известный уровень арт. давления есть непременное условие достаточного кровообращения.—Благодаря прерывистому характеру нагнетательной работы сердца в артериальной системе происходят постоянные колебания К. д. и ритмическое чередование указанных превращений энергии. Кроме пульсовых волн, зависящих от работы сердца и называемых волнами 1-го порядка (о них—см. *Пульс*), в артериях наблюдаются еще волны 2-го порядка. К ним относятся колебания арт. давления, синхроничные с дыханием. Эти колебания происходят следующим образом: в начале вдоха арт. давление падает и еще в начале вдоха достигает минимума, после к-рого следует подъем, к-рый продолжается в течение всей остающейся части вдоха и достигает наибольшей высоты в начале выдоха. Затем в остальной части выдоха давление падает, чтобы достигнуть вновь минимума в начале вдоха. Следовательно вдоху соответствует гл. обр. повышение арт. давления, выдоху—понижение, но эти дыхательные колебания арт. давления запаздывают несколько против дыхательных волн и это запаздывание тем сильнее, чем быстрее ритм дыхания. Дыхательные волны арт. давления—результат слияния целого ряда волн арт. давления, различным способом возникающих в связи с фазами дыхания. Различают 1) дыхательные колебания артер. давления механического происхождения. Они двоякого происхождения: а) в результате тех перемещений крови, которые происходят при дыхательных движениях грудной клетки вследствие уменьшения во время вдоха давления на сердце, аорту и большие вены и вследствие увеличения этого давления во время выдоха и б) в результате присасывания крови в грудную полость во время вдоха (при одновременном сдавлении вен в полости живота) и в результате задержки поступления крови в грудную полость во время выдоха. Механические влияния второй категории имеют решающее влияние на характер дыхательных волн арт. давления и обусловливают запаздывание этих волн по сравнению с фазами дыхания. 2) Дыхательные колебания арт. давления нервного происхождения: а) волны Траубе-Геринга (Traube, Hering); возникают вследствие распространения периодических раздражений дыхательного центра путем иррадиации на вазомоторный центр; эти волны имеют противоположный дыхательным волнам арт. давления механического происхождения характер и, будучи слабее последних, способствуют очевидно нек-рому их ослаблению; б) волны Фредерика (Frédéricq) зависят от влияния на арт. давление ускорения ритма сердца во время вдоха и замедления его во время выдоха (см. *Пульс*).

Волны 3-го порядка, или волны Зигмунда Майера (Siegmund Mayer). Эти колебания арт. давления не зависят ни от сердечной ни от дыхательной функций. Они наблюдаются с частотой 6—9 в 1 мин., могут быть весьма правильны, но и совершенно неправильны как в отношении высоты, так и в отношении длины. Высота этих волн у кроликов может достигать 40 *мм* Hg. Эти волны нередко получаются в выраженной форме и на плетисмограммах человека. Они рассматриваются как результат самостоятельных колебаний тонуса вазомоторных центров, вызывающих периодические сокращения сосудов обширных областей тела и этим колебания арт. давления.

Значение изменений арт. давления для суждения о кровообращении. Уровень арт. давления определяется количеством крови, выбрасываемой сердцем в единицу времени в аорту, и тем препятствием, к-рое движение крови встречает гл. обр. на периферии арт. системы в виде трения. Решающее значение для величины этого трения имеет просвет мелких прекапилярных артерий в совокупности (см. *Кровообращение*, физиология). Следовательно уровень арт. давления определяется соотношением между степенью сужения периферических артерий и работой сердца, измеряемой минутным объемом крови. Уровень арт. давления регулируется вазомоторной нервной системой и устанавливается ею в зависимости от необходимости приспособления кровообращения к запросам органов и тканей в смысле большего или меньшего их кровоснабжения, определяемого их фнкц. состоянием. Однако повышение и понижение К. д. не есть главный способ, к-рым организм пользуется для изменения кровообращения и кровоснабжения органов. Наоборот, изменяя распределение крови и быстроту кровообращения, организм скорее стремится удержать по возможности нормальный уровень арт. давления. Так напр. при усиленной мышечной работе количество крови, выбрасываемой сердцем в аорту в единицу времени, увеличивается до 10 раз, а арт. давление повышается лишь на $^1/_3$. О вазомоторной нервной системе—см. *Кровообращение*, *Вазомоторы* и *Вегетативная нервная система*.—Кроме вазомоторной нервной сист. регулирующ. артериальное давление функцию приписывают также и системе эндокринных желез, из к-рых мозговое вещество надпочечников, гипофиз, яичники и др. железы выделяют, как об этом свидетельствуют многочисленные эксперименты и клин. наблюдения, секреты, несомненно влияющие на тонус арт. мускулатуры. На основании этих же наблюдений получается впечатление, что правильное взаимоотношение функций этих различных желез поддерживает нормальный

уровень арт. давления. Но пока господствует представление, что регуляция арт. давления этими инкретами происходит все же при посредстве вазомоторной нервной системы; эта последняя, как и вся вегетативная нервная система с эндокринными железами, связана в сложный, но функционально единый аппарат, регулирующий вегетативные функции, в том числе и арт. давление. В частности вазомоторный нервный аппарат при нормальных условиях координирует работу сердца и арт. давление прежде всего с целью достаточного кровоснабжения тканей. Поэтому при *первичном усилении* тонуса мускулатуры периферических артерий, т. е. при их сужении в обширных областях тела, арт. давление повышается, так как работа сердца усиливается, чтобы компенсаторным ускорением тока через суженные периферические артерии обеспечить достаточное кровоснабжение тканей. При *ослаблении тонуса* мускулатуры периферических артерий, т. е. при их расширении, арт. давление падает, причем также учащением и усилением работы сердца по возможности поддерживается необходимый для достаточного тока крови в капилярах уровень арт. давления. Но т. к. усиление работы сердца возможно только при достаточной подаче крови, а при значительном расширении сосудов в обширных областях тела—в частности в области брюшных внутренностей—подача крови к сердцу уменьшается, то часто при этих условиях арт. давление все-таки падает, и развивается картина недостаточности кровообращения вследствие сосудистой недостаточности как первичного явления и сердечной недостаточности как вторичного. При *усилении работы сердца*, если нормально работает вазомоторный нервный аппарат, повышения арт. давления не происходит, т. к. расширяются в соответствующей степени периферические сосуды и ток крови усиливается. При *ослаблении сердечной деятельности*, т. е. при выбрасывании сердцем в единицу времени в аорту недостаточного количества крови, арт. давление при нормально работающем вазомоторном аппарате не падает, т. к. он (вазомоторный аппарат) усилением тонуса арт. мускулатуры стремится поддержать уровень арт. давления, необходимый для достаточного кровоснабжения наиболее важных для жизни органов, гл. обр. сердца и мозга. Т. к. кровь из артериол поступает в капиляры, то теоретически вполне возможно повышение арт. давления и вследствие *сужения* просвета всех капиляров в совокупности. Такое происхождение повышения арт. давления предполагают некоторые авторы при известных пат. состояниях и в частности при *острых нефритах*. Они рассматривают последние не как местное заболевание почек, а как заболевание капиляров всего тела, ведущее к повышению в них сопротивления току крови (Frank, Kylin). Такая точка зрения пока не общепринята, и возможность повышения арт. давления вследствие изменения капиляров не выяснена. В сравнении с просветом артериол и капиляров другие факторы, к-рые могли бы влиять на величину трения и следовательно на сопротивление оттоку крови из артериальной системы, не имеют существенного значения, т. к. легко могут быть компенсированы изменением просвета мелких сосудов. Так, в частности *вязкость крови* при правильно регулирующем просвет мелких сосудов вазомоторном аппарате никакого влияния на кровяное давление не имеет.

Уровень арт. давления не дает никакой возможности судить о *полезной работе* сердца, о быстроте кровообращения, о степени кровоснабжения тканей и о минутном объеме крови в частности. Количество крови, выбрасываемое сердцем в единицу времени в аорту, может быть велико и при низком давлении (напр. при анемии) и мало при высоком (напр. при гипертонии с недостаточностью сердечной деятельности). Наоборот, при высоком арт. давлении минутный объем крови может быть и велик (напр. при тяжелой физ. работе) и при низком арт. давлении мал (напр. при сосудистой недостаточности). Высокий уровень арт. давления дает лишь право судить о том, что левый желудочек каждым своим сокращением выбрасывает в аорту известное количество крови, но судить об этом количестве на основании уровня максимального и минимального арт. давления в отдельности совершенно невозможно. Нек-рое представление об этом количестве дает скорее *пульсовое давление*, т. к. величина его несомненно зависит от этого систолического объема. Но т. к. величина пульсового давления определяется и вторым фактором, именно—эластичностью стенок центральных артерий, то судить о величине систолического объема по пульсовому давлению можно только, принимая в расчет этот второй фактор, что однако далеко не легко. Все же высокое максимальное арт. давление и большое пульсовое давление дают право предполагать сокращающуюся со значительной силой сердечную мышцу; но предполагать, что такая мышца совершенно здорова, мы права все-таки не имеем, т. к. и измененная сердечная мышца, но работающая со всей резервной силой, может в течение известного времени поддерживать высокое арт. давление. Если высокое арт. давление держится несколько недель, то можно предполагать наличие гипертрофии левого желудочка. Все попытки путем сопоставления в виде формул (Strassburger, Erlanger, Николаев, Кабанов и др.) извлечь из данных измерений К. д. (максимальное, минимальное и пульсовое давление) и частоты пульса более точные указания на фнкц. состояние органов кровообращения практически не оправдались и теоретически неправильны, т. к. по вышеизложенным причинам К. д. и частота пульса на суждение о достаточности или недостаточности кровообращения права не дают.—Уровень минимального арт. давления зависит гл. обр. от быстроты оттока крови из артериальной системы. Эта быстрота оттока крови определяется прежде всего шириной просвета мелких артерий. Следовательно минимальное арт. давление дает нек-рое право судить о степени тонического сокращения периферической артериальной мускулатуры.

При оценке значения пат. изменений арт. давления необходимо прежде всего учитывать влияние на него частоты сердечных сокращений. Она имеет влияние на арт. давление в том смысле, что максимальное артер. давление при учащении пульса понижается, минимальное давление повышается и пульсовое уменьшается. При брадикардии наблюдаются обратные изменения этих величин. Влияние брадикардии на арт. давление особенно характерно при поперечном сердечном блоке, когда максимальное давление повышено, минимальное понижено, а пульсовое увеличено в значительной степени. Указанное влияние частоты пульса на максимальное, минимальное и пульсовое давление имеет место конечно только при прочих равных условиях и в частности, если не меняется количество крови, выбрасываемой сердцем в аорту в единицу времени. Известную высоту уровня К. д. причисляют обычно к т. н. физиоконстантам, т. е. к таким постоянным физиол. явлениям, которые необходимы для правильной функции и жизни всего организма. Сравнивают в этом отношении К. д. с t° тела. Это сравнение вполне подходящее, т. к. действительно значительные отклонения арт. давления от нормального уровня, так же как и значительные изменения t° тела, несовместимы с жизнью. И так же, как организм сравнительно легко переносит значительные подъемы t° тела, он легко переносит и значительные повышения арт. давления, даже повышения его вдвое против нормы, тогда как соответствующие падения арт. давления, так же как и значительные понижения t° тела, не наблюдаются или наблюдаются только незадолго перед смертью. В общем все-таки арт. давление при разных физиол. и пат. условиях дает колебания и часто даже очень значительные и продолжительные. О длительных изменениях арт. давления как в сторону повышения, так и в сторону понижения—см. *Гипертония* и *Гипотония*; об изменениях арт. давления при артериосклерозе—см. *Артериосклероз*; при нефритах — см. *Нефрит*.

Пат. изменения арт. давления. Кратковременные повышения арт. давления наблюдаются при сильных болевых ощущениях, при асфиксии, свинцовой колике, при табетических кризах, в некоторых случаях грудной жабы во время самих приступов (angina pect. vasomotorica), при т. н. сосудистых кризах Паля (см. *Кризы*), при повышении внутричерепного давления, под влиянием впрыскивания адреналина и т. д. Кратковременные понижения артериального давления наблюдаются у человека при сосудистой недостаточности, при коляпсе (см. *Кровообращение*, патология), после обильных кровопотерь, при остром ослаблении сердечной деятельности. Все указанные острые подъемы арт. давления—результат быстрого усиления тонуса артериальной мускулатуры, преимущественно центрального происхождения. При острых падениях арт. давления, как они наблюдаются в наиболее выраженной форме при коляпсе, имеется, наоборот, понижение тонуса арт. мускулатуры, преимущественно в области брюшных внутренностей. При этом может участвовать или даже иметь главное значение и расширение капиляров той же области, вызванное влиянием веществ, действующих подобно гистамину непосредственно на капиляры; в расширении сосудов участвуют и сплетения мелких вен; наполняются т. н. запасные резервуары крови (см. *Кровообращение*). Большие потери крови понижают арт. давление повидимому не непосредственным уменьшением массы крови, а вызывая паретическое состояние вазомоторных центров путем нарушения их кровоснабжения. Кровопотери до $^1/_2$ *л* у человека обычно не вызывают падения арт. давления. Вообще даже сравнительно большие изменения общего объема крови, как показывают экспериментальные наблюдения, не меняют существенно арт. давления, пока нормально реагирует сосудодвигательный нервный аппарат. Благодаря ему сосудистая система, изменяя тоническое сокращение своей мускулатуры, быстро и не давая понизиться или повыситься К. д., меняет свою емкость. Из клин. фактов, доказывающих способность кровеносной системы приспособляться без изменения арт. давления к колебаниям общего объема крови, можно указать на полицитемию и на альгидный период холеры, к-рые не сопровождаются как правило существенными изменениями артер. давления. Питье больших количеств жидкости при нормально работающем вазомоторном аппарате также не вызывает существенных изменений арт. давления. Но при гипертонических состояниях, когда вазомоторный аппарат не реагирует нормально, питье и $1^1/_2$ *л* воды, напр. при т. н. водяной пробе для определения фнкц. способностей почек, часто дает очень сильные подъемы арт. давления.

При клапанных пороках сердца, при артериосклерозе сердца, арт. давление в среднем несколько ниже нормы. Если при этих заболеваниях развивается сердечная недостаточность, то давление не изменяется или немного повышается. Это последнее явление отмечено еще Сали (Hochdruckstauung). При улучшении сердечной деятельности арт. давление в этих случаях несколько понижается. Отсутствие падения арт. давления или даже нек-рое его повышение несмотря на недостаточность работы сердца, т. е. несмотря на уменьшение минутного объема крови, объясняется, как уже указано, соответствующей вазомоторной реакцией. Сильное падение арт. давления при заболеваниях самого сердца наблюдается обычно только незадолго перед смертью или при присоединении сосудистой недостаточности, напр. при присоединении того или другого инфекционного процесса. Исключение в этом отношении среди заболеваний самого сердца составляют только остро развивающиеся вследствие тромбоза коронарных артерий инфаркты сердечной мышцы; их развитие сопровождается сильным понижением арт. давления, не соответствующим тому повышению t°, к-рое в этих случаях обычно наблюдается. Отеки не влияют на уровень арт. давления. Асцит, вообще

накопление жидкости в брюшной полости и повышение внутрибрюшного давления несомненно вызывают повышение артериального давления.—При компенсирован. клапанных пороках сердца пульсовое давление обнаруживает отчасти типичные

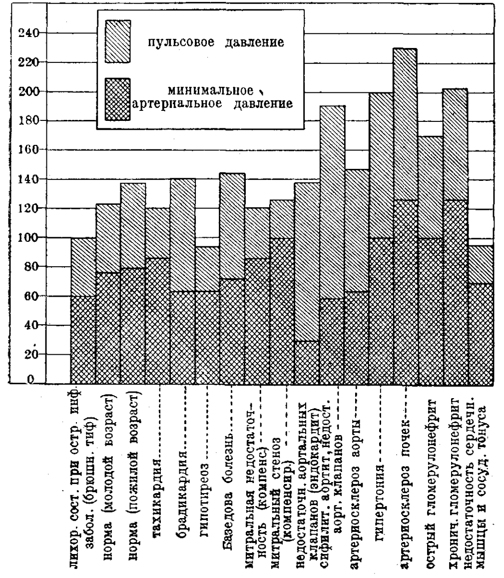


Рис. 9. Схема изменений артериального давления при различных патологических состояниях (в *мм* ртутного столба).

изменения, имеющие и диагностическое значение. Так, при чистом митральном стенозе пульсовое давление как правило уменьшено, и степень этого уменьшения при прочих равных условиях пропорциональна степени стеноза. При аортальной недостаточности, наоборот, в высшей степени характерно увеличение пульсового давления за счет г. о. понижения минимального артериального давления. Это увеличение пульсового давления выражено обычно более сильно при аорт. недостаточности эндокардитического происхождения, чем при аорт. недостаточности сифилитической или артериосклеротической. Увеличение пульсового давления при аорт. недостаточности объясняется тем, что систолический объем крови увеличен и отток крови из аорты усилен за счет оттекания части крови из аорты обратно в левый желудочек. Степень увеличения пульсового давления при аорт. недостаточности также дает возможность до нек-рой степени оценить величину недостаточности (рис. 9).

Сосудистая недостаточность (см. *Кровообращение*, патология) сопровождается падением арт. давления. В наиболее выраженной форме она, как уже указано, наблюдается при коляпсе и при анафилактическом шоке. В клинике сосудистая недостаточность наблюдается как правило при инфекционных б-нях; при брюшном и сыпном тифах и при тяжелом грипе она наиболее выражена и дает характерное для этих б-ней понижение арт. давления в периоде наиболее тяжелого состояния и в периоде понижения t°. При этом пульсовое давление также уменьшено. В начале инфекционных заболеваний арт. давление может быть даже несколько повышенным, в особенности во время ознобов. Из хрон. инфекционных заболеваний tbc отличается наклонностью к понижению артер. давления. Это понижение обычно соответствует степени учащения пульса. Из заболеваний желез с внутренней секрецией характерное понижение дает Аддисонова б-нь как проявление недостаточности хромаффинной системы и выпадения вследствие этого стимулирующего влияния адреналина на вазомоторную нервную систему. Заболевания щитовидной железы, микседема и Базедова болезнь дают также характерные изменения арт. давления. Для микседемы типично нек-рое понижение арт. давления с уменьшением пульсового давления, для гипертиреоза, наоборот, тенденция к повышению арт. давления и в особенности к увеличению пульсового давления. Эти изменения арт. давления при гипо- и гипертиреозе вполне объясняются теми изменениями кровообращения, к-рые сопровождают соответственные нарушения функции щитовидной железы: при гипертиреозе ускоренное кровообращение с увеличением минутного объема за счет и тахикардии и увеличения систолического объема, при гипотиреозе, наоборот, замедление кровообращения. При тяжелых анемиях также наблюдаются как правило определенные изменения арт. давления—увеличение пульсового давления при тенденции к понижению среднего уровня арт. давления (Ф. Б. Гринберг). Эти изменения объясняются также увеличением скорости кровообращения за счет увеличения систолич. объема при наклонности к понижению сосудистого тонуса.

Кровяное давление в легочном кругу значительно ниже, чем в большом; среднее К. д. в легочной артерии соответствует приблизительно $^1/_3$—$^1/_6$ аортального давления; для собаки оно в многочисленных определениях колебалось около 15—20 *мм* Hg, отличаясь значительно меньшим постоянством, чем артериальное давление в большом кругу. Максимальное давление в легочной артерии у собаки в среднем 43,3 *мм* Hg, минимальное—11,9 (Wiggers), пульсовое давление — 24 *мм* Hg. Пульсовое давление в легочной артерии отличается также значительной лябильностью. Величина К. д. в легочной артерии в зависимости от фаз дыхания колеблется у собаки при естественном дыхании таким образом, что в начале вдоха происходит понижение давления, сменяющееся в конце вдоха повышением; во время выдоха давление по-

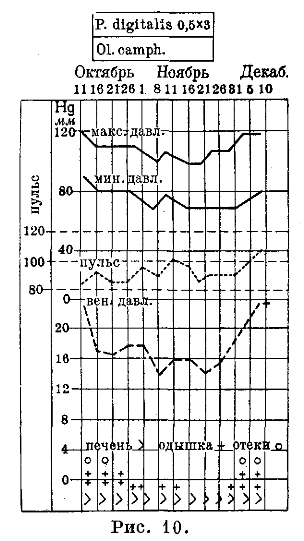


Рис. 10.

вышается, и только в конце выдоха или в дыхательной паузе опять начинается понижение давления.

Капилярное давление—см. *Капиляры*, физиология.

II. Венозное давление.

Венозное давление измеряется в эксперименте на животных при помощи или ввязанной в вену трубки или вколотой в вену канюли такой толщины, чтобы не нарушился ток крови в вене. Обычно пользуются водяным манометром, т. к. венозное давление настолько низко и колебания его столь малы, что не могут быть точно измерены ртутными манометрами. Чаще по той же причине венозное давление обозначают в *мм* водяного столба (для перевода на ртутный столб необходимо делить на 13,5). У человека венозное давление измеряется или прямым — кровавым — или непрямым способом. Первый способ, предложенный Морицем и Табора (Moritz, Tabora), вполне аналогичен экспериментальному методу определения венозного давления на животных. Как и там, необходимо обращать внимание специально на то, чтобы то место вены, где измеряется венозное давление, было бы точно на уровне правого предсердия; это необходимо, чтобы исключить влияние гидростатического давления, которое при низком в общем венозном давлении имеет существеннейшее влияние на высоту последнего. У человека венозное давление кровавым способом измеряется обычно в венах локтевого сгиба.—Некровавые, или косвенные клинические методы измерения венозного давления основаны на принципе определения того внешнего давления, которое необходимо, чтобы вызвать спадение поверхностной вены. Наиболее распространенный способ заключается в герметическом прилаживании над поверхностной веной руки капсулы без дна со стеклянной крышкой и в повышении в этой капсуле давления до спадения вены. Давление в капсуле измеряется присоединенным к ней водяным манометром. О высоте венозного давления у собаки дают представление числа, полученные Burton-Opitz'ом (см. таблицу).

Венозное давление у собаки (по Burton-Opitz'у).

	мм Hg		*мм* Hg
V. facialis sin.	5,1	V. fem. dextra	5,4
» jug. ext. sin.	0,4	» saphena sin.	7,4
» » dextr.	0,1	» brach. dextra	3,9
» cav. sup. (периферич. отрезок)	1,4	» portae	8,9
» cav.sup.(центральн. часть)	2,8	» mesenterica	14,7
» fem. sin.	5,4	» gastro-lienalis	10,1
		» renalis	10,9

При измерении венозного давления при норме кровавыми и более совершенными методами получены след. числа (см. табл.).

Автор	Пределы колебания венозного давления	Среднее венозное давление	Метод
Moritz и Tabora	10— 90	52	Кровавый
Павловская и Соболева	40— 80	59	»
Fuchs	15—125	76	»
Allen и Hockneim	40—100	60	»
Frank и Reh	60—100	—	Косвенн.
Eyster	40—110	—	»

В венах нижних конечностей венозное давление в лежачем положении не отличается существенно от венозного давления в венах локтевого сгиба, в стоячем положении оно значительно увеличивается, но в отношении степени этого повышения данные расходятся. При полном покое и прочих равных условиях венозное давление у одного и того же индивидуума представляет почти постоянную величину. Возраст и пол существенного влияния на венозное давление не имеют. Мышечная работа как правило его повышает, и это повышение может достигать 100%. Отрицательное давление внутри грудной клетки, т. н. давление Дондерса, имеет существенное влияние на венозное давление. Вследствие вскрытия грудной клетки в опыте Burton-Opitz'а давление в верхней полой вене собаки повысилось с -30 *мм* воды до $+32{,}4$, т. е. на 62,4 *мм* H_2O. Соответственно этому дыхательные движения вызывают значительные колебания венозного давления, причем величина этих колебаний прямо пропорциональна глубине и быстроте дыхательных движений. Но эти дыхательные колебания венозного давления выражены только в центральных венах; здесь они достигают 70 *мм* H_2O, и во время вдоха в этих венах получается отрицательное давление, что, как известно, может при вскрытии полой вены вызвать аспирацию воздуха в нее. В венах нижних конечностей дыхательные колебания венозного давления имеют характер как-раз противоположный тем, которые наблюдаются в верхней половине тела, т. е. в венах нижних конечностей венозное давление во время вдоха повышается, а во время выдоха понижается. Это объясняется тем, что нижняя полая вена во время вдоха находится под повышенным внутрибрюшным давлением. К периферии дыхательные колебания венозного давления сравнительно быстро сглаживаются, и в локтевой вене при обычном дыхании при широкой канюле (больше 0,5 *мм* в диаметре) они не превышают 0,5—2—4 *мм* H_2O, а при самом сильном дыхании—5—8. Если при норме усиленное вдыхательное движение не может вызвать соответственного понижения венозного давления в венах локтевого сгиба, то длительные затруднения поступления воздуха в легкие, как мы их наблюдаем при эмфиземе легких, при плевральных сращениях, при ригидности грудной клетки, при кифосколиозе и т. д., понижая давление Дондерса, могут существенно понизить и измеряемое в периферических венах венозное давление. Этот фактор, влияющий существенно на уровень венозного давления, необходимо учитывать при оценке других пат. уклонений венозного давления (Kroetz). В общем же уровень венозного давления определяется прежде всего разницей между уровнем К. д. в капилярах и уровнем К. д. в правом предсердии.

Уровень К. д. в капилярах зависит от центрального арт. давления и от просвета

прекапилярных артерий и капиляров или от общего количества открытых капиляров. Этот последний фактор—степень открытия прекапиляров и капиляров, варьируя в различных органах и отделах в зависимости от их фнкц. состояния, может обусловить различный уровень венозного давления в соответствующих периферических венах. При мышечной работе к этому фактору, местно повышающему венозное давление, присоединяется еще влияние на него механизма мышечных сокращений и венных клапанов. — Уровень давления в правом предсердии зависит от соотношения между притоком венозной крови к сердцу и его работоспособностью, измеряемой количеством крови, переводимым им в единицу времени дальше в легочную артерию. Другой основной фактор, определяющий уровень венозного давления,—это степень тонического сокращения мускулатуры вен. Чем этот тонус меньше, тем общий просвет всех вен больше и тем при прочих равных условиях будет ниже венозное давление. Повидимому венозная система, представляя—в особенности на периферии—многочисленные и богато развитые сети, обладает способностью в очень широких пределах варьировать свою вместимость, и соответственно этому может варьировать и количество находящейся в ней крови. Часть этих венозных сплетений повидимому может до известной степени путем сужения соответствующих ветвей разобщаться от главных венозных ветвей и стволов. Это также должно, изменяя количество циркулирующей крови, влиять на К. д. вообще и венозное в частности. Тонус мускулатуры вен, так же как и арт. мускулатуры, определяется хим. составом крови, в частности содержанием в ней CO_2 (Henderson), частью—вазомоторной иннервацией.

Все эти многочисленные и сложные факторы, определяющие уровень венозного давления, еще не поддаются достаточно точному учету, и потому патогенез наблюдаемых при различных пат. состояниях изменений венозного давления не всегда поддается точному анализу. Наиболее определенно выяснено, что недостаточность сердечной деятельности сопровождается повышением венозного давления. Это повышение идет б. или м. параллельно другим проявлениям застоя крови в большом кругу кровообращения, увеличению печени, застойным почечным явлениям, отекам и т. д. Оно выражено резче всего у б-ных с пороками митрального клапана, при к-рых во время декомпенсации венозное давление поднимается до 200—312 *мм* H_2O; затем следуют артериосклеротические кардиосклерозы и недостаточность аортальных клапанов. При компенсации митральные пороки дают для венозного давления среднее число—103, кардиосклероз—72, гипертония—78, сифилитический аортит—70, аортальная недостаточность—66 *мм* H_2O. Особого внимания заслуживает тот факт, что при заболеваниях сердца уровень венозного давления в каждом случае изменяется как правило при прочих равных условиях строго пропорционально степени декомпенсации. Об этих колебаниях и о соответствующих изменениях других проявлений сердечной недостаточности дают представление кривые (Павловская и Соболева) (рисунок 10). Эйстер (Eyster) указывает на практическое значение измерения венозного давления с целью установления более точных показаний к кровопусканию при тяжелой сердечной недостаточности и с целью контроля эффекта этого лечебн. метода. Кровопускание в 350—600 *см*^{3} дает в подходящих случаях сердечной недостаточности непосредственное понижение венозного давления на 100—200 *мм* H_2O. Менее подробно изучено влияние на венозное давление сосудистой недостаточности (см. *Кровообращение*, патология). Но на основании имеющихся экспериментальных наблюдений и клин. данных для чистой сосудистой недостаточности особенно характерно наряду с падением арт. давления и падение венозного. Так, в гистаминовом шоке (см. *Кровообращение*, патология) и при тяжелых острых инфекционных заболеваниях падение венозного давления наблюдается как правило; к концу брюшного тифа например венозное давление обычно падает до 20—40 *мм* водяного столба (Вальдман). **Г. Ланг.**

III. Кровяное давление у детей.

Артериальное К. д. у детей в общем подчиняется тем же условиям, как у взрослых; высота его колеблется на более низких цифрах, но сами колебания более значительны, что объясняется влиянием со стороны нервной системы, повышенной рефлекторной возбудимостью сосудистой мускулатуры, далее — влиянием гормонов желез внутренней секреции, находящихся в периоде роста и развития, и в особенности—изменением анатомических и фнкц. соотношений между сердцем и сосудистой системой в период роста ребенка. Постепенное повышение арт. К. д. с ростом ребенка зависит м. б. отчасти и от увеличения силы сердечной мышцы (Benjamin). При определении арт. К. д. у детей в общем пользуются той же методикой и аппаратурой, что и у взрослых. Что касается звукового способа Короткова, то он вполне применим у детей, а при навыке и нек-ром терпении может дать достаточно надежные цифры систолического К. д. даже в самом раннем возрасте; в отношении же диастолического К. д. у очень маленьких детей это удается далеко не всегда. У грудных детей употребляют манжетку шириной в $4^1/_2$—6 *см*, у более старших—более широкую, но не шире 12 *см*. Состояние возбуждения ребенка — крик, плач, движения — производят кратковременное, но довольно значительное повышение арт. К. д., в то время как прием пищи, а также переход из сидячего положения в лежачее особого влияния не оказывают; во сне К. д. обыкновенно несколько понижено. Во избежание ошибок следует производить несколько определений К. д. под ряд и брать среднее: замечено, что при последующих измерениях цифры получаются несколько более низкие. Арт. К. д. у новорожденных колеблется по данным Зейца (Seitz) между 75 и 100 *мм* Hg; по Нею (Neu), оно равно в

среднем 90 *мм* (аппарат Gärtner'а); в среднем оно равняется 80 *мм* Hg. К. д. у недоносков еще ниже; по Трумпу (Trumpp), оно не превышает 60—70 *мм* Hg. С возрастом арт. К. д. увеличивается. Это увеличение, идущее неравномерно, наиболее интенсивно на 1-м году жизни: за этот период прибавка такова же, как за последующие 12 л. жизни. Кроме грудного возраста наибольшая интенсивность нарастания К. давления падает на возраст от 6 до 10 лет. По данным Попова артер. К. д. в среднем нарастает на 2 *мм* ежемесячно в течение 1-го года, достигая к концу его 100 *мм*. Баухвиц, Трумп, Феер, Брюнинг, Ромингер (Bauchwitz, Trumpp, Feer, Brüning, Rominger) и др. дают в среднем цифру в 80 *мм* до 6-месячного возраста и в 90 *мм* до 2 лет. Систематические исследования арт. К. д. у здоровых грудных детей дали следующие средние цифры (по Короткову): от 3 до 6 мес.—84,7 *мм* Hg, от 6 до 12 мес.—92,5 *мм* Hg, от 1 до 2 лет—97,5 *мм* Hg. Амплитуда колебаний при этом значительна; так, К. д. в возрасте от 3 до 6 мес. колеблется между 73 и 100 *мм*; от 6 до 12 мес. между 81 и 100 *мм*, от 1 года до 2 лет—между 85 и 105 *мм* (Соколов и Розенталь). Цифры К. д. у более старших детей можно взять из сводки данных Потена, Нобекура (Nobécourt) и др., полученных аппаратом Потена:

Возраст	К. д. в *см* Hg	Возраст	К. д. в *см* Hg
1—4 г. . . .	7—9	9—12 л. . .	10—14
4—6 л. . . .	8—10	12—14 » . .	11—15
6—9 » . . .	9—12	14—16 » . .	13—15

Артериальное К. д. повышается не только параллельно возрасту, но и параллельно росту и весу. В этом отношении интересны сопоставления Нирнгейма (E. Nirrnheim), к-рый определял К. д. аппаратом Реклингаузена с соляным манометром.

Возраст	К. д. в *мм* Hg	Рост в *см*	К. д. в *мм* Hg	Вес в *кг*	К. д. в *мм* Hg
6 лет	112	100—105	106	15—20	114
7 »	119	106—110	110	21—25	121,5
8 »	123	111—115	115	26—30	126,5
9 »	129	116—120	121	31—35	133,7
10 »	124,9	121—125	128	36—40	140
11 »	129,5	126—130	125,5	41—53	151,6
12 »	136	131—135	133,5		
13—14	142,5	136—140	136,6		
		141—145	136,6		
		146—150	148,4		

Все эти данные относятся к a. brachialis. При измерении же К. д. в пальцевых артериях аппаратом Гертнера были находимы меньшие цифры: в грудном возрасте—от 64 до 82 *мм*, от 1 г. до 16 лет—82—108 *мм* (Trumpp, Сладков). Существуют формулы для вычисления средней высоты арт. К. д. для данного возраста; так, Каценбергер (Katzenberger) дает формулу (до 13-летнего возраста): $80 + 2x$, где x=числу лет. Формула эта однако не дает достаточно верных цифр, особенно для раннего возраста. По Попову, К. д. детей до 1 года можно определить по формуле: $76 + 2n$ (n=числу месяцев жизни). Маслов приводит формулу: $100 + n$, где n=числу лет. Что касается минимального, диастолического К. д., то оно к концу года равняется в среднем 49 *мм*, достигая 88 *мм* к 15—16 годам (Маслов). Определение его у маленьких детей связано с техническими трудностями и не всегда надежно. Можно считать, что у здоровых грудных детей оно не подвержено большим колебаниям и равно приблизительно 35—45 *мм* (данные Розенталь по методу Короткова).— Пульсовое давление в раннем возрасте относительно велико—приблизительно 50—60 *мм*; с возрастом оно уменьшается. Арт. К. д. испытывает понижение или повышение при самых разнообразных заболеваниях; так, описывают резкие падения К. д. при значительном обезвоживании организма, при желтухе, анафилактическом шоке и т. д.; низкое К. д. в течение дифтерии, указывая на поражение миокарда, служит плохим прогностическим признаком. Повышение К. д. имеет место при пневмониях, менингитах и т. д.; особенно стойко оно при хрон. нефрите, при остром гломерулонефрите, при скарлатине, где этот феномен может быть одним из ранних признаков поражения почек. Нужно подчеркнуть однако, что при одном и том же заболевании К. д. может оказаться повышенным, нормальным и даже пониженным в зависимости от того, насколько вовлечены в страдания те механизмы, от к-рых зависит К. д.; например у ребенка с воспалением легких К. д. часто повышено; но если (как это часто бывает при т. н. кардиальной форме пневмонии) имеется одновременно поражение сердечной мышцы или парез прекапилярной сети, то К. д. может быть пониженным. Впрочем нек-рым пат. состояниям свойственны стойкие изменения К. д.; напр. у физически и психически отсталых детей К. д. бывает пониженным (Строкова); низкие цифры К. д. свойственны повидимому детям-лимфатикам; у невропатов и спазмофиликов оно, наоборот, скорей выше нормы. Точно так же у детей с эксудативным диатезом, с экземой и без нее К. д. часто дает стойкие повышения.— Венозное давление у маленьких детей еще не изучено. Капилярное давление (по данным Frontali; аппарат Kylin'а) для грудного возраста колеблется между 100 и 160 *мм* водяного столба, от 2 до 10 л.—между 90 и 160 *мм*. **А. Соколов.**

Лит.: Вальдман В., О венозном давлении и венозном тонусе, Труды IX съезда терапевтов, М.—Л., 1926; он же, О парезе тонуса брюшных сосудов при расстройствах кровообращения, Врач. дело, 1924, № 20—23; Ланг Г., Об использовании пульсового давления для суждения. о силе сердечной мышцы и для оценки состояния артериальных стенок, Тер. арх., 1925, № 1; он же, Еще о пульсовом давлении, Врач. дело, 1927, № 23—24; Павловская Л. и Соболева А., Результаты измерений венозного давления у сердечно-сосудистых больных, Тер. арх., вып. 6, 1929; Fleisch A., Der normale Blutdruck (Hndb. der norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, H. 2, B., 1927); Frank O., Hämodynamik (Hndb. d. physiol. Methoden, hrsg. v. R. Tigerstedt, B. II, H. 2, Lpz., 1913); Farbe P., La méchanique des phénomènes sphygmomanométriques, P., 1925; Potain C., La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique, P., 1902; Müller A., Experimentelles zur Hydromechanik und Hämodynamik, Ztschr. f. ges. experim. Med., B. XXXIX—XLI, 1924, u. B. LXVII,

1929; Staehelin R. u. Müller A., Experimentelles zur Hydromechanik und Hämodynamik, Ztschr. f. ges. experim. Med., B. XXXIX, 1924; Strab H., Bestimmung des Blutdrucks (direkte u. indirekte Methoden) (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. V, T. 4, Hälfte 1, B.—Wien, 1923).

КРОВЯНЫЕ ПЯТНА, см. *Вещественные доказательства.*

КРОГ Август (August Krogh, родился в 1874 г.), крупный современный физиолог, профессор Копенгагенского ун-та. Многочисленные работы К. посвящены физиологии дыхания, кровообращения и обмена веществ. Ряд исследований К. касается тех изменений, к-рые происходят в человеческом организме под влиянием физ. работы; поэтому работы К. имеют выдающееся значение для вопросов физиологии труда. В работах К. замечательна блестящая методическая разработка очень сложных вопросов. Многие разработанные К. методы (напр. определение минутного объема выбрасываемой сердцем крови) вошли в практику всех физиолог. лабораторий. Широко применяются также приборы, носящие имя К. (например спирометр, фарад-эргометр, диференциальный манометр). Особенное значение имеют награжденные в 1920 году Нобелевской премией работы Крога о тонусе капиляров. Здесь К. впервые показал все значение закрытия и раскрытия капиляров для распределения крови, в частности для кровоснабжения работающих мышц. Итоги этих работ даны в монографии К. «Anatomie u. Physiologie der Capillaren» (B., 1924; русское издание—Москва, 1927).

КРОЛИКИ, Lepus cuniculus domesticus, грызуны сем. заячьих (Leporidae), являются одними из наиболее широко употребительных *лабораторных животных* (см.) и применяются для самых разнообразных физиологических, общепатологических, но гл. обр. инфекционных и иммунологических опытов. В этом отношении К. особенно ценен своей восприимчивостью к экспериментальному сифилису (Bertarelli; 1905), и на нем именно главн. образ. решен целый ряд основных общепатологических вопросов сифилидологии. От зайца русака (Lepus europaeus transsilvanicus) К. отличается следующими признаками: отсутствием черного пятна у вершины уха, уши равны длине головы, длина задней лапки равна длине головы или чуть больше. Длина туловища К. с головой около 42 *см.* Межтеменная кость выражена хорошо; верхняя челюсть продырявлена наподобие сита; хоана узкая, сжатая кзади; сильно развитая локтевая кость лежит рядом с лучевой; семь шейных, двенадцать грудных и семь поясничных, три крестцовых и двадцать хвостовых позвонков. Гребень лопатки развит сильно. Зубная формула:

$$I = \frac{2-2}{1-1};\ pm\,\frac{3-3}{2-2};\ m\,\frac{3-3}{3-3} = 28.$$

На голове имеются слюнные железы (рис. 2): подглазничная, околоушная, подчелюстная, подъязычная. Желудок простой. Слепая кишка необычайно велика—до 30—50 *см* длины при диаметре в 3—4 *см*; червеобразный отросток, толстый и вальковатый, 7—12 *см* длины, 0,5—1 *см* толщины, представляет собой лимфоидный орган. Толстая кишка относительно тонка. Rectum часто четковидной формы вследствие нахождения в нем оформленных шариков кала (рис. 3). Ductus choledochus открывается тотчас позади pylorus в начальную часть длинной двенадцатиперстной кишки (рис. 5); сантиметров на 40 дальше по ходу duodeni в нее впадает проток поджелудочной железы (рис. 4). Размеры pancreas—15—20 *см* длины, 2—3 *см* ширины. Левое легкое из трех долек, правое—из четырех. Толчок верхушки сердца приходится в третьем межреберьи на 1 *см* слева от грудной кости. Правая и левая верхние вены впадают раздельно в правое предсердие, причем между ними лежит трахея и hilus легкого. Дуга аорты загибается на уровне рукоятки грудины и D_{II} (рисунок 6); идет над левым бронхом каудально. Truncus anonymus развит очень сильно; выходя из дуги аорты, он дает a. carotis sin., a. carotis dextra и a. subclavia dextra. A. subclavia sin. отходит слева от дуги аорты. Наблюдается периодический descensus testiculorum; в зависимости от своего положения семенники могут быть обнаружены или в брюшной полости, или в мошонке (рис. 7), или на пути в последнюю. Матка двойная (рис. 9) с каждым рукавом в 6—10 *см* длины; во влагалище открывается двумя отверстиями. Яичники лежат на уровне L_{IV} лятерально от m. psoas major на очень короткой брыжейке. На уровне V—VII колец трахеи расположена щитовидная железа, иногда без isthmus (рис. 1); боковые дольки ее лежат по бокам гортани. Околощитовидные железы в 1—$1^1/_2$ *мм* величиной. Правый надпочечник лежит медианно от правой почки; левый надпочечник помещается рядом с v. cava inferior, между ней и левой почечной веной (рис. 7). Сами почки лежат несимметрично: правая сдвинута более кпереди, чем левая. На дорсальной стороне мочевого пузыря лежит vesicula prostatica (uterus masculinus); дорсально от последнего помещается простата; под ней—два ves. seminales; на мембранозной части мочевого канала открываются две Куперовы железы, по бокам корня penis—паховые железы (рис. 8).—Передняя часть больших полушарий сильно сужается (рис. 10); борозд почти нет, и они еле намечены. Положение гипофиза см. на рис. 11. Блуждающий нерв идет по лятеральной стороне a. carotis communis. От него и от n. laryngeus superior на уровне нижнего края cartilaginis thyreoideae отходит n. depressor cordis. N. phrenicus идет по m. scalenus anterior косо в медиальном направлении; образующие его ветви он получает от IV—VIII шейных нервов.—Беременность длится в среднем 31 день. Самка мечет от 2 до 15 слепых детенышей, к-рых кормит до 7—10 недель. Глаза прорезываются с девятого дня; со второй-третьей недели детеныши начинают прикармливаться растительной пищей. Через две недели после родов самка может быть допущена к покрытию самцом. Половозрелыми кролики становятся на 9-м месяце, поэтому молодняк следует изолировать по полам на 3-м месяце, чтобы избежать раннего скрещивания. К спариванию луч-

Рис. 1. Нижняя поверхность шеи кролика: *1*—m. mylo-hyoid.; *2*—m. masset.; *3*—gl. parotis; *4*—m. sterno-hyoid.; *5*—лимфат. железы; *6*—v. jug. ext.; *7*—a. carot. comm.; *8*—m. sterno-mastoid.; *9*—v. transversa; *10*—a. subclavia; *11*—v. subclavia; *12*—нервы; *13*—грудина; *14*—место вхождения яремных вен в грудную полость; *15*—перерезанные грудные мышцы; *16*—v. jugul. int.; *17*—m. sterno-thyreoid.; *18*—gl. thyreoidea; *19*—перстневидный хрящ; *20*—щитовидный хрящ; *21*—глотка; *22*—gl. submaxill.

Рис. 2. Левая сторона головы: *1*—верхнее веко; *2*—m. tempor.; *3*, *4*—костная и хрящевая части слухового прохода; *5*—gl. parot.; *6*—m. masset.; *7*—выводной проток gl. parot.; *8*—gl. infraorbit.; *9*—мускулы глаза; *10*—pr. zygom.; *11*—gl. Harderiana; *12*—palp. tertia.

Рис. 3. Желудочно-кишечный канал: *1*—желудок; *2*—толстая кишка; *3*—слепая кишка; *4*—rectum; *5* и *7*—мезентериальные сосуды; *6*—d. Wirsung.; *8*—петля 12-п. кишки; *9*—mesenter.

Рис. 4. Устье d. Wirsungiani: *1*—duoden.; *2*—устье; *3*—d. Wirsungianus.

Рис. 5. Устье d. choledochi: *1*—d. choledoch.; *2*—устье; *3*—12-перстная кишка; *4*—желудок.

Рис. 6. Органы грудной полости: *1*—a. carot. dex.; *2*—v. jugul. ext. dex.; *3*—a. subclav. dex.; *4*—v. subclav. dex.; *5*—ребра; *6*—v. cava sup. dex.; *7*—правое предсердие; *8*—правый желудочек; *9*—левый желудочек; *10*—легкие; *11*—v. cava inf.; *12*—pr. xiphoid.; *13*—остаток мышцы; *14*—разрез грудины; *15*—остаток брюшной стенки; *16*—мышечная часть диафрагмы; *17*—сухожильная часть диафрагмы; *18*—пищевод; *19*—перерезанные мышцы; *20*—v. pulmon.; *21*—v. cava sup. sin.; *22*—левое предсердие; *23*—a. pulmon.; *24*—остаток зобной железы; *25*—аорта; *26*—v. subclav. sin.; *27*—a. subclav. sin.; *28*—трахея; *29*—v. jugul. ext. sin.; 30—a. carot. sin.

Рис. 7. Мочеполовая система: *1*—aorta descend.; *2*—v. cava inf.; *3*—надпочечник; *4*—a. renal.; *5*—v. renal.; *6*—почка; *7*—мочеточник; *8*—сгибательная мускулатура туловища; *9*—остаток брюшной стенки; *10*—v. spermat.; *11*—vesic. prost.; *12*—внутренняя поверхность брюшной стенки; *13*—мочевой пузырь; *14*—левое яичко; *15*—vas defer.; *16*—придаток яичка; *17*—gubernac. testis; *18*—паховой канал; *19*—anus; *20*—glans penis; *21*—правая мошонка; *22*—penis; *23*—окончание vasa deferentia; *24*—нижний отдел толстой кишки.

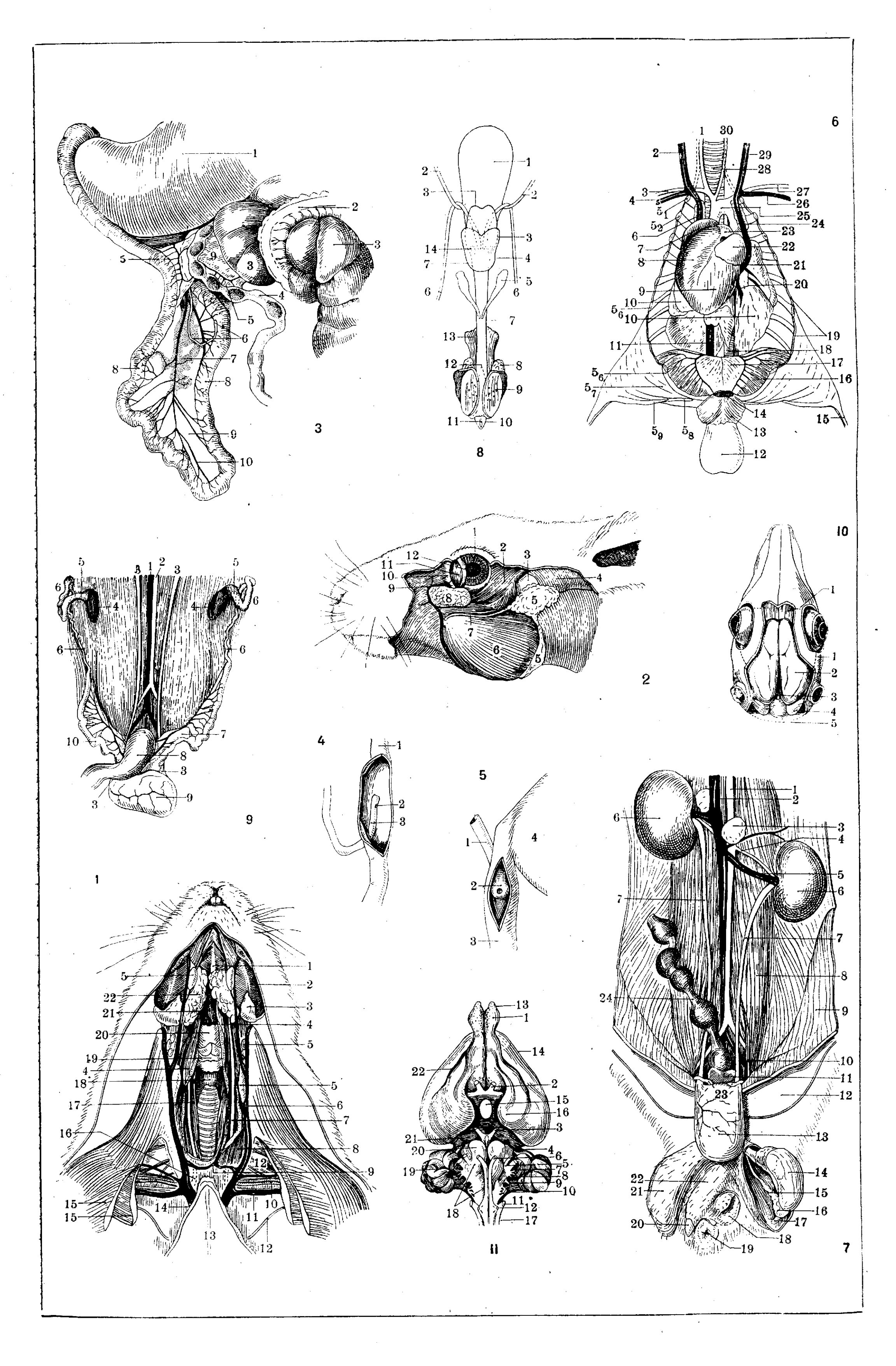
Рис. 8. Выпрепарованная мочеполовая система: *1*—мочевой пузырь; *2*—мочеточник; *3*—контуры ves. prost.; *4*—контуры предстательной железы; *5*—gl. Cowperi; *6*—vas defer.; *7*—контуры мочеиспускательного канала; *8*—gl. inguinalis; *9*—вентральная стенка пахового канала; *10*—верхушка полового члена; *11*—наружное отверстие мочеиспускательного канала; *12*—плоскостной разрез кожи тела; *13*—мускулатура; *14*—ves. seminal.

Рис. 9. Положение мочеполовых органов самки: *1*—v. cava inf.; *2*—aorta descend.; *3*—мочеточник; *4*—яичник; *5*—Фаллопиева труба; *6*—дальнейший отрезок Фаллопиевой трубы; *7*—lig. latum; *8*—rectum; *9*—мочевой пузырь; *10*—рога матки.

Рис. 10. Вскрытая полость черепа: *1*—линии разреза для обнажения боковой поверхности мозга; *2*—полушария мозга; *3*—промежуточный мозг; *4*—мозжечок; *5*—контур задней стенки черепа.

Рис. 11. Основание мозга: *1*—*12*—место выхода нервов; *13*—bulb. olfact.; *14*—передний мозг; *15*—гипофиз; *16*—lob. hippoc.; *17*—спинной мозг; *18*—продолговатый мозг; *19*—мозжечок; *20*—pons; *21*—cr. cerebri; *22*—борозда.

(К иллюстр. ст. *Кролики*.)


3
8
6
10
2
9
4
5
1
11
7

ше всего допускать годовалых или полуторагодовалых кроликов. Самки старше $3^1/_2$ лет становятся бесплодными; для спаривания не берут К. старше трех лет. Самка не должна давать в год более 4 (3) пометов. Длительность жизни до 8 лет. Вес тела, смотря по породе, до 8 *кг*.

Пища кролика: капуста, морковь, свекла, овес, ячмень, отруби, одуванчик, клевер, вика, сухое сено. Для К. ядовиты латук, молочай, лютиковые, болиголов, белладонна и др. Темп. тела К. в норме колеблется между 38,8° и 39,3°.

Породы К. Кролики издавна служили излюбленным объектом применения искусственного отбора как в спортивных, так и в промышленных целях. Выведено множество различных пород: шелковистый, или ангорский кролик с шерстью до 25 *см* длиной, живой вес до 4 *кг*. К.-баран (с-бельэ)—с длинными висячими ушами. Бельгийские, или фландрские великаны с длинным широким корпусом и плоской (в лежачем положении) спиной; уши не менее 15 *см* длины; шерсть короткая, глянцевитая, плотная, серого цвета; много вариантов окраски; вес до 8 *кг*. Серебристый К.—мелкая порода; до 3—$3^1/_2$ *кг* веса; туловище короткое; уши в 8—10 *см* длины, стоячие, близко сходящиеся у основания друг с другом; шерсть серая, разных тонов; плодовитая порода, дающая кроме мяса отличный мех. Русский К. с блестящей белой шерстью и бархатисто-черным носом, ушами и лапами.—Скрещивание различных пород К. производится и для генетических исследований. Под именем лепоридов описывается якобы помесь между К. и зайцем, но возможность такого межвидового скрещивания еще не установлена. Исходной формой для одомашнения и последовавшего выведения различных пород К. служил дикий К. с шерстью серого цвета и ржавым отливом. На брюхе, нижней части шеи окраска белая, хвост сверху черный. Родина К.—юг Европы (Иберийский полуостров). Породистые К. легко дичают. Одичавшие К. живут обществами в холмистых местах с кустарниковой, древесной или садовой растительностью, а также в степях. Роют глубокие норы, откуда ночью выходят для питания. Быстро размножаясь, К. делаются бичом пораженных ими местностей, т. к. уничтожают парковую, садовую, кустарниковую растительность и пастбища. Массовое размножение одичавших К. вызывало необходимость применения для борьбы с ними даже военных сил, но без большого результата.—К. разводят или в полудиком состоянии в огороженных парках («парковые К.») или в клетках при непосредственном уходе за ними человека. В Зап. Европе мясо К. имеет широкое применение, что вместе с выгодой использования шерсти и шкурок стимулирует и разведение К. в больших масштабах. За последние годы в СССР обращено большое внимание на развитие промышленного кролиководства; организован кролиководческий трест и для подготовки специалистов учреждены многочисленные курсы и даже факультет кролиководства при Моск. зоотехническом институте.

Паразиты К. и паразитарные б-ни. Чесотка К. проявляется в различных формах: а) ушная чесотка, вызываемая клещом Psoroptes communis cuniculi или другим видом—Chorioptes cuniculi. В ушной раковине наслояются корки в результате катарального состояния ушного прохода, вызывая сильное раздражение и зуд; при этом имеется коричневатое отделение с неприятным запахом. Клещи могут проникать в среднее и даже во внутреннее ухо, вызывая серьезные осложнения. Лечение—20 частей оливкового масла и 1 часть карболовой к-ты или крезола. Кожная чесотка—от клещей Sarcoptes scabiei var. cuniculi и Notoedrus minor cuniculi. В исключительных случаях на кожу может переходить и Psoroptes communis cuniculi. Шерсть выпадает, на коже образуются тесно прилегающие желтоватые или зеленоватые корки. Лечение—смазывать мазью из 150 *г* серного цвета, 8 *г* поташа и 60 *г* свиного сала. При случайном попадании клеща Glyciphagus domesticus в ухо К. у последнего развивается заболевание, называемое «кривая шея» (применяют карболовую мазь в ухо). Клещи краснотелки и куриный Dermanyssus gallinae также нападают на К.—Из клещей Ixodoidea у К. встречается Ixodes ricinus. Dermacentor Andersoni (американской фауны) и Haemaphysalis leporis-palustris (а также слепень Chrysops discalis и упоминаемая ниже кроличья вошь) могут передавать К. Bacterium tularense и распространять т. о. туляремию. В шерсти К. живут клещи Listrophorus gibbus, Cheyletiella parasitivorax и Leiognathus suffuscus; они не поражают кожи К.; второй из них сам питается мелкими клещами К.—Из вшей на К. живет Haemodipsus ventricosus, а из блох—Spilopsyllus cuniculi; кроме того на К. могут переходить Ctenocephalus canis (собачья блоха), Ctenocephalus felis (кошачья блоха), Pulex irritans (человеческая блоха) и Echidnophaga gallinacea (куриная блоха). К. имеет своего кожного овода—Cuterebra cuniculi, личинки которого паразитируют под кожей. Из внутренних паразитов важнейшее значение имеют кокцидии Eimeria stiedae, поражающие клетки желчных ходов; кишечный кокцидиоз вызывается видом E. perforans. В duodenum К. паразитирует патогенная для него Giardia duodenalis (биченосец—лямблия), а в крови бывает Trypanosoma cuniculi.—Глисты К. относятся к сосальщикам, ленточным червям и к нематодам. Из первых у К. бывают двуустка печоночная (Fasciola hepatica) и двуустка ланцетовидная (Dicrocoelium lanceatum). В печени К. бывают пузыри эхинококка. В печени и в брыжейке К. встречаются финки собачьей ленточной глисты Taenia pisiformis; обычно они множественны; вследствие гороховидной формы они получили название Cysticercus pisiformis. Под кожей и в мышцах бывает крупная финка типа ценура со множеством ввернутых внутрь головок на стенке общего пузыря; эта форма относится к виду Multiceps serialis, в ленточном стадии живущему в кишечнике собак. При залегании пузыря под кожей на ее поверхности выпячивается опухоль раз-

мером до величины яблока. В желудке и в кишечнике К. паразитирует нематода Graphidium strigosum; в кишечнике кроме того бывают круглые глисты Passalurus ambigua, Trichostrongylus calcaratus, Trichostrongylus retortaeformis, Nematodirus leporis, Trichocephalus leporis, скребень Echinorhynchus cuniculi. В бронхах паразитируют нематоды Synthetocaulus rufescens (в качестве редкого гостепаразита К.) и собственно кроличий вид Synthetocaulus commutatus—паразит дикого К., попадающийся и у домашнего К. В лимф. железах и в легких встречаются личинки пятиусток (Linguatulidae). В мышцах могут паразитировать трихины.—Кролик как лабораторное животное — см. *Лабораторные животные.* **Е. Павловский.**

Кролик в генетическом отношении представляет собой один из наилучших объектов среди всех лабораторных животных. Большое число изученных генов, комбинации которых создают очень большое количество фенотипов (признаков), позволяет очень детально и точно исследовать передачу из поколения в поколение того или другого наследственного признака или группы признаков. На первое место среди генетически изученных признаков К. следует поставить окраску шерсти.—1. Генетика окраски К. Окраска, свойственная дикому К. и нек-рым доместикационным формам (Фландрии), носит наименование «агути» (заячья окраска). Характерная серая окраска агути определяется доминантным геном *Y* (распределителем пигмента) зонообразно по длине волоса (ген *Y* не действует на шерсть брюха К., к-рое бывает у агути белое). В зависимости от присутствия тех или иных генов окраски агути может быть голубое, гаванна и желтое. Все гены окраски К. слагают собой эпистатический ряд, при наличии всех членов к-рого и получается окраска агути (генотип ABCDG). Значение каждого из факторов эпистатического ряда при образовании окраски К. оказывается следующим. *A*—основной фактор пигментации, переход к-рого в рецессивное состояние (*a*) обусловливает полное отсутствие пигментации (альбинизм). Факторы *B*, *C* и *D*—усилители, при общем действии к-рых возникает максимум пигмента в виде черной окраски (генотип ABCDg). При переходе в рецессивное состояние гена *D* окраска ослабляется до голубого цвета, как например у голубых венских К. (генотип ABCdg, ABCdY—голубое агути). При переходе в рецессивное состояние гена *C* окраска ослабляется до коричневого цвета, как напр. у породы гаванна (генотип ABcDg, ABcDY—коричневое агути). Рецессивное состояние гена *B* дает желтую окраску, напр. тюрингенский К. (генотип AbCDg, AbCDY—желтое агути). Четыре гена эпистатического ряда окраски—*BCDG* (ген *A* исключается, т. к. в рецессивном состоянии он всегда дает альбинизм) могут различно комбинироваться между собой, давая 16 фенотипов ($2^4 = 16$) (см. табл.).

2. Типы пятнистостей К. Английская пятнистость (темные пятна на белом фоне) или расцветка К.-бабочки определяется доминантным фактором *K*. Голландская

Комбинации генов эпистатического ряда (BCDY).

Генотипы	Фенотипы	Раса
BCDG . .	Агути	Бельгийский великан
BCDg . .	Черный	Аляска
BCdY . .	Голубое агути	
BcDY . .	Коричневое агути	
bCDY . .	Желтое агути	При наличии гена *P* — желтые серебристые
BCDg . .	Голубой	Венский голубой
BcDg . . .	Коричневый	Гаванна
bCDg . . .	Желтый	Тюрингенский К.
Bcdg . . .	Feh	Feh
BcdG . . .	Feh-агути	Швейцарский-Feh
bCdY . .	Светлокоричнев. агути	
bcDY . .	Оранжев. агути	Расы не разводятся
bCdg . . .	Светлочерепаховый	
bcDg . . .	Оранжевый	
bcdY . . .	Песочное агути	
bcdg . . .	Песочный	

пегость (стандарт: передняя половина кролика белая, исключая уши и вокруг глаз, задняя половина—черная) определяется рецессивным фактором *s*. Серебристая окраска, свойственная породе шампань, вызывается доминантным фактором *P* (смесь окрашенных и неокрашенных волос). Наряду с доминантной пятнистостью имеется ген рецессивной пятнистости (*f*).—3. Белые К. Кроме белых К. с красными глазами (альбиносы—*a*) известны и другие белые. Белый венский—белый с голубыми глазами (*Ax*). Фактор *x* наряду с фактором *A* определяет развитие пигмента. Переход фактора *A* в рецессивное состояние приводит к альбинизму, переход в рецессивное состояние фактора *x* определяет белую окраску шерсти и голубые глаза. Белый с коричневыми, иногда серыми глазами определяется комбинацией a_{ch}bCDG (a_{ch} — аллеломорф фактора *A*—см. ниже).—4. Структурные и др. признаки. Что касается шерсти К., то из факторов, определяющих его норм. шерсть, пока известны три: *V*, *R*, *Ku*. Переход в рецессивн. состояние первого вызывает ангорскую шерсть (*v*), превосходящую своей длиной нормальную шерсть в 3—4 раза. Рецессивное состояние другого вызывает знаменитую шерсть (в виду меховой ценности) рекс (*r*), открытую во Франции в 1919 г., и наконец рецессивность третьего (*Ku*) дает фенотип, схожий с рексом. Из летальных факторов известен рецессивный фактор, в гомозиготном состоянии дающий голых кроликов. Необходимо отметить также рецессивный фактор (*Y*), вызывающий желтый цвет жира К. вместо нормального белого.—5. Количественные признаки. Из количественных признаков, наследующихся по типу обозначенных факторов, у К. изучены: длина ушей, вес и размеры. По данным Кастля (Castle) различие между русской и польской породами определяется в среднем двумя факторами, русской и бельгийской породами—восемью и между польской и бельгийской—десятью

факторами.—6. Множественные аллеломорфы. У К. множественные аллеломорфы образуют три гена (A, B, G). Наиболее обширная серия аллеломорфов образована геном A. Серия содержит в себе 6 членов: A—основной фактор пигментации, a_{ch}—отсутствие желтого пигмента—окраска шиншилла, a_d—светлый шиншилла (начинается редукция темного пигмента), a_m—дальнейшая редукция темного пигмента (шиншилла с коричневым оттенком при наличии G, при g—окраска мардар); a_n—акромеланистическая форма (русский кролик), a—полное отсутствие пигмента (альбиносы). Серия гена B содержит 4 члена: B—фактор бурой окраски, Be—эпистатичная черная под агути (в гетерозиготном состоянии стальной кролик), bj—японский кролик (черно-желтый), b—желтый (тюрингенский К.).—Серия гена G содержит три члена: G—фактор серой окраски, Go—огненный К., g—черный К. Кроме этих трех серий по мнению Кастля различные степени пятнистости у голландских К. образуют одну серию множественных аллеломорфов ($Du > du > du^t > du^w$).—7. Сцепление. Хромосомный комплекс К. слагается из 21 пары аутосом и пары x—y-хромосом (половых). Известны пока три случая сцепления. Фактор A (основной фактор пигментации) лежит в одной хромосоме с фактором B (черно-бурый); перекрест между ними равен 34,6%. Фактор K (английская пятнистость) сцеплен с фактором S (голландская пятнистость); перекрест между ними близок к 0,1%. В той же хромосоме лежит и фактор v (ангорская шерсть); перекрест между v и K равен 14%. Точные сведения по генетике К. необходимы для врачей, среди к-рых широко распространено убеждение, что К. разной окраски обладают различной чувствительностью к сифилису, инсулину и т. п. Весьма возможно однако, что различная чувствительность кроликов к этим агентам, будучи определяема наследственной конституцией, зависит от генов, ничего общего с генами окраски не имеющих. **М. Гентнер, Н. Дубинин.**

Лит.: Голубицкий С., Кролики, ч. 1—2, М., 1909; Елагин П., Кролик, П., 1919; Келлер К., Естественная история домашних животных, М., 1910; Макаревский А., Заразные болезни кроликов и зайцев, М., 1930; Павловский Е., Введение в зоотомию, ч. 1, Л., 1923; Филипченко Ю., Изменчивость и наследственность черепа у млекопитающих, П., 1917; Garhardt U., Das Kaninchen, Lpz., 1909; Krause W., Die Anatomie des Kaninchens, Lpz., 1884; Schwartz B. a. Shook W., Rabbit parasites and diseases, Farmers Bull., № 1568, Washington, 1928; Seifried O., Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens, München, 1927.
Периодические издания.—Вестник кролиководства, М., с 1929; Пушное дело, М., с 1926; Der Kaninchenzüchter, Lpz., с 1895.

КРОЛЬ Михаил Борисович (род. в 1879 г.), видный современный невропатолог, проф. Белорусского гос. ун-та. Окончил медиц. факультет Моск. ун-та в 1901 г. Работал под руководством профессора Минора как ассистент в клинике нервных б-ней Высших женских курсов (2 МГУ), а также в ряде клиник и лабораторий Зап. Европы. Принимал ближайшее участие в основании Белорусского ун-та и мед. факультета в Минске, где в 1924 г. занял кафедру по нервным б-ням и по физ. методам лечения; был избран в деканы и в члены правления того же ун-та. Состоит действительным членом многих советских и иностранных об-в. Имеет свыше 70 научных работ преимущественно клинич. характера; важнейшие из них: «К клинике и топической диагностике афазических, апрактических и агностических расстройств» (Журн. невропат. и психиатрии, 1911, кн. 5—6); «Magnus de Kleynsche Tonusreflexe bei Nervenkranken» (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., B. XCIV, 1924—25); «Die Neuropathologischen Syndrome, zugleich Differentialdiagnostik der Nervenkrankheiten» (B., 1929) и т. д. Кроме научно-преподавательской деятельности К. принимает участие и в общественной работе в качестве члена горсовета.

КРОНЕКЕР Гуго (Hugo Kronecker, 1839—1914), известный физиолог. Был профессором физиологии Бернского ун-та (Швейцария). Работы К. касаются разнообразнейших отделов физиологии, особенно нервно-мышечной, кровообращения, глотания. К. вместе с С. Мельцером (S. Meltzer) выдвинул взгляд, согласно к-рому глотание исчерпывается сильным проталкиванием (Einspritzung) пищевого комка в пищевод под влиянием сокращения мышц языка и глотки. («Der Schluckmechanismus, seine Erregung u. seine Hemmung», Arch. f. Anat. u. Physiol., 1883, Supplementband, p. 328; также в Deutsche med. Wochenschr., 1884, № 16—24.) Нервный центр, управляющий координацией желудочков, называют иногда именем Кронекера. К. ввел в физиологию ряд приборов. Удобства представляет индукционная катушка К., в к-рой цифры, нанесенные на шкале, выражают не расстояние между первичной и вторичной катушкой, а силу тока (не в абсолютных единицах, а в относительных, т. н. единицах Кронекера).

Лит.: Loewy A., Hugo Kronecker, Deutsche med. Wochenschr., 1914, № 28.

КРОНТОВСКИЙ Алексей Антонинович (род. в 1885 г.), известный экспериментатор-патолог и бактериолог; окончил мед. фак. Киевского ун-та в 1911 г.; с 1917 г.—доктор медицины и прив.-доц. общей патологии и бактериологии Киевского университета. С 1921 г.—профессор по кафедре бактериологии, с 1923 г. — проф. по кафедре общей патологии. С 1924 г. по оставлении ун-та К. посвятил себя научно-исследовательской работе в отд. экспериментальной медицины Киевского бак-

териологического ин-та и в организованном им в 1924 году отделе биологии и экспериментальной медицины Киевского рентген. института. При последнем К. организовал раковое отделение. К. состоит членом Международного общества экспериментаторов-цитологов и многих научных обществ в СССР. Принял участие в организации международн. журн. «Archiv f. experimentelle Zellforschung, besonders Gewebezüchtung» (Explantation) (Jena, с 1925), в котором состоит редактором. Имеет около 80 печатных научных работ. Главн. исследования посвящены сравнительной и эксперимент. патологии опухолей, тканевым культурам (см. *Культуры тканей*), эндокринологии, пат. наследственности и конституции человека и т. д.—Выдвинутая К. идея—изучать жизнедеятельность эксплянтатов не по росту, а при помощи физ.-хим. и микрохимич. методов—повела к значительному расширению и углублению знаний в этой области, к-рая всесторонне и систематически разрабатывается им и его школой. К. нашел способ изолировать эксперимент. опухоли в организме и вне организма (см. *Интерплянтация*), ввел опыты параллельного и перекрестного исследования in vivo и in vitro, выяснил общий тип химической динамики растущих тканей и ее изменения под влиянием лучей радия, дифтерийного токсина, развил теорию регенерации и рака и т. д. Кронтовский является автором ряда обзоров и монографий: «Метод тканевых культур» (совместно с Л. Полевым, Киев, 1917); «Современное учение о сыпном тифе» (Одесский сборн. по сыпному тифу, под ред. Д. Заболотного и В. Воронина, в. 1, Одесса, 1920); «Наследственность и конституция» (Киев, 1925); «Новая методика изучения внутренней секреции посредством эксплянтации» (Врачебное дело, 1927, № 1); «Метод изолирования опухолей в организме и вне организма» (Вопр. онкологии, т. I, 1928, № 3); «Explantation» (Erg. d. Physiologie, B. XXVI, 1928); «Eine Methode Geschwülste innerhalb und ausserhalb des Organismus zu isolieren» (Zeitschr. f. Krebsforschung, B. XXVIII, 1928); «Обзор работ по тканевым культурам» (Центральный мед. журнал, т. IV, в. 2, 1929).

КРОССИНГ-ОВЕР (crossing-over), см. *Перекрест хромосом*.

КРОТОНОВОЕ МАСЛО, Oleum Crotonis (Ф VII), получается из семян кустарника Croton tiglium, сем. Euphorbiaceae Crotoneae, растущего в Ост-Индии и культивируемого на Яве и на Филиппинских островах. Семена эти почти яйцевидной формы, 1,3 *см* длины и 0,9 *см* ширины, матовокоричневатого цвета, пятнисты, не имеют запаха, маслянистого вкуса с последующим жгучим привкусом. К. м. содержится в семенах, лишенных скорлупы, в количестве до 50% и выжимается из них прессованием, а для технических целей извлекается при помощи смеси спирта с эфиром. Помимо масла семена содержат фитотоксин кротин.—К. м.—густая, прозрачная, буроватожелтая жидкость, растворяющаяся в абсолютном спирте, эфире, хлороформе, сероуглероде; имеет кислую на лакмус реакцию (благодаря содержанию свободных жирных к-т). На воздухе медленно густеет и высыхает; обладает своеобразным неприятным запахом и острым болезненножгучим вкусом. Константы К. м.— см. *Жиры*. При сильном взбалтывании 2 *см*^{3} масла, 1 *см*^{3} дымящей азотной к-ты и 1 *см*^{3} воды смесь не должна застывать или выделять твердых частей даже по истечении 1—2 дней (проба Ф VII на наличие посторонних масел).

Действующей составной частью К. м. является кротоноловая к-та, до сих пор еще не выделенная в чистом виде ($C_{10}H_{18}O_3$?), находящаяся в К. м. гл. обр. в виде глицерида и частью в свободном виде (вероятно это не однородное вещество, а смесь к-т и смолы). Кроме нее в К. м. содержатся триглицериды стеариновой, пальмитиновой, лавровой, миристиновой, метилкротоновой и масляной к-т и небольшие количества свободных к-т: муравьиной, уксусной, валериановой и др. Наличие в К. м. свободной кротоноловой к-ты обусловливает его сильно раздражающее действие не только на слизистую рта и желудка, с чем связаны длительное жжение во рту, царапанье в глотке, тошнота и рвота при приеме К. м. per os, но и на кожу. Втирание уже одной-двух капель К. м. в неповрежденную кожу может вызвать пустулезный дерматит. Освобождающаяся в двенадцатиперстной кишке при омылении ее триглицерида кротоноловая к-та еще более усиливает действие принятого per os масла, вызывая спустя $^1/_2$—3 часа первое испражнение, за к-рым следует ряд других все более жидких испражнений (до 10—15). Так действует уже $^1/_4$—$^1/_2$ капли К. м. Большие дозы вызывают тяжелый энтероколит и коляпс, нередко—со смертельным исходом. Смерть может наступить от приема 20 капель К. м. Следует впрочем считаться с различной чувствительностью к К. м. как у людей, так и у животных.—Относясь к группе проносных средств (drastica), вообще редко употребляемых в современной практике, К. м. в виду особенно легко наступающего при его назначении сильного раздражения жел.-киш. тракта с гиперемией и изъязвлением слизистой почти не применяется per se и очень редко применяется для усиления действия касторового масла. Средняя доза—0,03; максимальная однократная—0,05 *г* (одна капля) и максимальная суточная—0,1 *г* (2 капли). Назначалось per os в порошках, пилюлях, капсулах (в последних вместе с Ol. Ricini), в масляном растворе (0,05 на 30,0 Ol. Ricini), эмульсиях и per rectum (обычно в виде эмульсии). Также редко используется К. м. в качестве кожно-раздражающего.

Лит.: Itzkowitsch L., Über die Wirkung d. Bestandteile d. Crotonsamen, Rostock, 1912. **В. Карасик.**

КРУГОВОРОТ ВЕЩЕСТВ. Вещество земной коры находится в непрерывном движении, вызванном разнообразными причинами, связанными с физ.-хим. свойствами вещества, планетными, геологическими, географическими и биол. условиями земли. Это движение неизменно и непрерывно происходит в течение геологического времени—не менее полутора и повидимому не более трех млрд. лет.—В последние годы выросла новая

наука геологического цикла — геохимия, имеющая задачей изучение хим. элементов, строящих нашу планету. Основным предметом ее изучения являются движения хим. элементов вещества земли, какими бы причинами эти движения ни были вызваны. Эти движения элементов называются миграциями хим. элементов. Среди миграций есть такие, во время к-рых хим. элемент через больший или меньший промежуток времени неизбежно возвращается в начальное исходное состояние; история таких хим. элементов в земной коре может быть сведена т. о. к обратимому процессу и представлена в форме кругового процесса, круговорота. Этого рода миграции характерны не для всех элементов, но для значительного их числа, в том числе для огромного большинства хим. элементов, строящих растительные или животные организмы и окружающую нас среду—океаны и воды, горные породы и воздух. Для таких элементов в К. в. находится вся или подавляющая масса их атомов, у других лишь ничтожная их часть охвачена круговоротами. Несомненно, что бóльшая часть вещества земной коры до глубины в 20—25 *км* охвачена круговоротами.

Для следующих хим. элементов круговые процессы являются характерными и господствующими среди их миграций (цифра указывает на порядковое число).

H, Be_4, B_5, C_6, N_7, O_8, F_9, Na_{11}, Mg_{12}, Al_{13}, Si_{14}, P_{15}, S_{16}, Cl_{17}, K_{19}, Ca_{20}, Ti_{22}, V_{23}, Cr_{24}, Mn_{25}, Fe_{26}, Co_{27}, Ni_{28}, Cu_{29}, Zn_{30}, Ge_{32}, As_{33}, Se_{34}, Sr_{38}, Mo_{42}, Ag_{47}, Cd_{48}, Sn_{50}, Sb_{51}, Te_{52}, Ba_{56}, W_{74}, Au_{79}, Hg_{80}, Tl_{81}, Pb_{82}, Bi_{83}.

Эти элементы могут быть на этом основании отделены от других элементов как элементы циклические или органогенные. Т. о. круговороты характеризуют 42 элемента из 92 входящих в Менделеевскую систему элементов, причем в это число входят самые обычные господствующие земные элементы. Практически—по весу—эти элементы составляют около 99,7% верхней части земной коры, к-рая доступна точному научному изучению (16 — 20 *км*). Из 2 — $2{,}2 \times 10^{19}$ *т* вещества этой коры на долю других элементов не приходится и 10^{17} *т*.— Особое значение приобретают циклические элементы для изучения явлений жизни во-первых потому, что они в огромном большинстве входят в состав организмов, и во-вторых потому, что вызванные жизнью их миграции (биогенные миграции) являются неразрывной частью геохимических круговоротов, характерных для этих элементов. Биогенные миграции, в том числе и метаболизм элементов в организмах при их жизни, закономерно связаны с геохим. круговоротами. Все циклические элементы кроме кадмия (и может быть Hg) постоянно входят в состав живых организмов. (Вероятно и кадмий будет найден в организмах. Его геохимия не изучена.) Для живых организмов известно гораздо больше элементов; сейчас установлено 55 элементов, а вероятно их более 70. Но все эти элементы— помимо циклических—встречаются в ничтожных количествах, едва ли превышающих 10^{-3}—10^{-4}% веса живого организма. Циклические элементы составляют 99,995— 99,985% веса живых тел природы. По праву их можно назвать органогенными элементами.—Входя в геохим. круговороты, органогенные элементы вводят в эти К. вещество, строящее живые организмы. Без этого вещества геохим. К. не могут существовать. Т. к. эти К. закономерны и явления жизни составляют их неразрывную часть, то можно считать, что живые тела составляют часть механизма земной коры, выражающуюся в геохим. К. До появления цивилизованного человечества (в последние 20—30 тыс. лет) за геологическое время не было изменения геохим. К. Мы живем в начале их изменения, вносимого культурой. Необходимо обратить здесь внимание на биогенные миграции хим. элементов в виду интереса этих явлений для врача; биогенными миграциями называются те передвижения хим. элементов, к-рые вносятся: 1) метаболизмом организмов, т. е. жизненными их процессами—дыханием, питанием, внутренним метаболизмом; 2) ростом организмов; 3) размножением организмов; 4) биологией организмов, т. е. условиями их жизни (напр. переселение), и 5) техникой их жизни, так ярко проявляющейся в современном человечестве. Явления размножения и техники жизни являются наиболее могущественными формами биогенных миграций.—Биогенные миграции и связанные с ними биогенные части К. идут в *биосфере* (см.), но по своему эффекту заходят за ее пределы. К. хим. элементов в огромном большинстве случаев захватывают несколько земных оболочек. Наблюдая их в биосфере, мы видим непосредственно лишь части К. О недоступных их частях можно судить косвенным путем, изучая доступные в биосфере глубинные части К.—горные породы, минералы, воды и т. п.

Различают круговороты, захватывающие несколько земных оболочек (геохим. круговороты 1-го рода), и круговороты, захватывающие одну оболочку (геохим. круговороты 2-го рода). К числу последних принадлежат все К., связанные с жизненными явлениями, или такие, к-рые начинаются и заканчиваются в океанах. Остановимся на К. первого рода, заключающих биогенные миграции. Эти К. захватывают биосферу (т. е. атмосферу, гидросферу, кору выветривания). Под гидросферой они захватывают подходящую к океаническому дну базальтовую оболочку. Под сушей они в последовательности углубления обнимают толщу осадочных пород (стратосферу), метаморфическую и гранитную оболочки и входят в базальтовую оболочку. Из земных глубин, лежащих за базальтовой оболочкой, вещество земли не попадает в наблюдаемые К. Оно не попадает в них также сверху из-за пределов верхних частей стратосферы. Т. о. круговороты хим. элементов являются поверхностными явлениями, идущими в атмосфере до высот в 15—20 *км* (не выше), а в литосфере—не глубже 15—20 *км*.

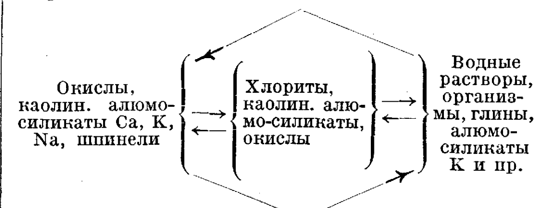
Всякий К., для того чтобы он мог постоянно возобновляться, требует притока внешней энергии. Известны два главных и несомнен. источника такой энергии: 1) космическая энергия—излучения солнца (от нее почти всецело зависит биогенная миграция) и 2) атомная энергия, связанная с радиоактивным распадом элементов

ряда урана, тория, калия, рубидия. С меньшей степенью точности можно выделить энергию механическую, связанную с движением (благодаря тяготению) земных масс, и вероятно космическую энергию, проникающую сверху (лучи Гесса). Недоказано существование исконной земной космической энергии—остатка первичных стадиев планеты, которой долго объясняли высокую t° глубоких слоев земной коры. Эти исходные источники энергии выражаются в миграциях элементов—биогенной (живые существа), химической (напр. вулканические извержения), термической (напр. внутренняя теплота земной коры), магматической (застывание массивных пород) и т. п. Круговороты, захватывающие несколько земных оболочек, идут медленно, с остановками и могут быть замечены только в геологическом времени. Часто они охватывают несколько геолог. периодов. Они вызываются геолог. смещениями суши и океана. Части К. могут итти быстро (напр. биогенная миграция). Остановимся на нескольких основных для жизни круговоротах элементов.

Азот по весу составляет ок. 0,04% земной коры (около 8×10^{15} *т*). Его геохим. значение огромно, т. к. он в газообразном виде составляет атмосферу (75,7% по весу, около 4×10^{15} *т*) и является основным элементом живого вещества, входя в состав белков (в живом растении десятые доли процента азота по весу, в живых животных более одного процента—до 5% и больше). В живых организмах должны находиться количества N порядка 10^{10}—10^{11} *т*. В связи с нахождением в атмосфере N растворяется в водах; в океане находится в количестве до 0,02% по весу (т. е. 4×10^{14} *т*). Первичными глубинными формами N являются самородный азот N_2, м. б. азотистые металлы и аммиак. Аммиак выделяется в нек-рых вулканических извержениях и в глубинных водах, с ними связанных. Не исключена возможность нахождения первичного аммония в алюмо-силикатах массивных пород. Основной чертой К. является образование в биосфере из самородного азота «связанного» азота. Процесс этот идет частично в атмосфере под влиянием коротких излучений солнца и радиоактивных тел, частично в почвах и в растительности (гл. обр. бактерии). Получаются нитраты и окислы N (в атмосфере), NH_3, соединяющийся с окислами азота (NH_4NO_3) или окисляющийся; в организмах N дает многочисленные соединения (в белках 14—19% N). При разрушении организмов значительная часть N возвращается назад в самородное состояние, и затем начинается прежний круговорот. Ничтожная часть N собирается в биосфере в минералы (селитры), на время уходящие из круговорота. В конце-концов—в геологич. времени—они возвращаются в круговорот.

самородный азот ⇄ окислы азота и аммиак
⇄ живое вещество ⇄

Алюминий—третий по массе элемент в земной коре; его больше 7,5% ($1,5\times10^{18}$ *т*). Один из главных элементов массивных пород (в среднем 8,1% Al по весу). Количество его уменьшается с глубиной в основных породах (в нек-рых дунитах—немногие десятые доли процента). В массивных породах он находится гл. обр. в алюмо-силикатах (каолиновых) калия, натрия, кальция (напр. ортоклаз $K_2Al_2Si_6O_{16}$), в меньшей степени—в шпинелях (напр. $MgAl_2O_4$) и еще реже—в окислах. Алюмо-силикаты массивных пород в биосфере неустойчивы, теряют металлы, поглощают воду и переходят в свободные кислоты (глины, напр. каолин—$H_2Al_2Si_2O_8 \cdot H_2O$). Процесс идет под влиянием CO_2 и воды и часто (м. б. всегда) связан с жизнью. Глины—каолин в нек-рых почвах и морских илах (м. б. всегда под влиянием биохим. процессов)—распадаются, давая гидраты окиси алюминия [предел—гидраргиллит—$Al_2(OH)_6$]. Часть алюминия находится в водах; в водных растворах кроме иона Al могут находиться мицелы гидратов окиси алюминия или глин (каолины); для пресных вод биосферы Al находится в тысячных и стотысячных долях процента (для океана эта величина не определена). Из водных растворов алюминий переходит в организмы, где он концентрируется (в растениях—сотые доли процента, в животных—больше) и входит в богатые водой труднорастворимые силикаты магния. Эти формы нахождения алюминия неустойчивы в глубоких частях земной коры, в области метаморфизма, куда они попадают в течение геологического времени благодаря смещениям земной коры при горообразовании. В верхних областях метаморфизма образуются новые соединения—каолиновые алюмо-силикаты—из глин (напр. ортоклаз), хлориты (алюмо-силикаты H и Mg, иногда Fe, особого строения) из гидратов окиси алюминия, темных слюд и поверхностных силикатов Al—Mg(?), окислы Al_2SiO_5 (из глин). Все эти тела при дальнейшем увеличении t° и давления возвращаются в исходные тела массивных пород (в гнейсах и магмах). Круговорот непрерывно идет в разных частях земной коры в течение всего геолог. времени:



Круговорот алюминия определяет и К. кремния, с к-рым он связан в первичных соединениях. Кремний является вторым элементом по распространенности. В земной коре больше четверти вещества состоит из кремния (25,7%, т. е. около 5×10^{18} *т*). Ничтожные количества кремния находятся в атмосфере; его больше в океане (0,0003%, т. е. около 4×10^{12} *т*). Организмы получают его из воды и концентрируют (кремния в них в десятки-сотни раз больше, чем в воде). Подобно Al и Si уменьшается в глубоких частях коры. Для Si кроме первичных алюмо-силикатов K, Na и Ca характерны в массивных породах силикаты Mg и Fe и ферри-силикаты Mg, Na, K, H (например черные слюды). Часть SiO_2 выделяется

в свободном состоянии (кварц). В биосфере эти первичные соединения распадаются, давая водные силикаты и ферри-силикаты, в конце-концов опалы ($SiO_2 + nH_2O$—коллоиды) и кварц (SiO_2). В разрушении силикатов и алюмо-силикатов резко сказывается деятельность организмов. Есть ряд очень распространенных кремневых организмов, заключающих неск. процентов Si на живой организм. Их остатки, измененные позднейшими процессами, дают самые большие скопления SiO в земной коре. Постоянно повторяющийся под влиянием геолог. смещений круговорот Si может быть выражен след. схемой, где указаны предельные члены:

SiO_2 (первичный кварц), Алюмо-силикаты K, Na, Ca, каолиновые силикаты Mg, Fe; слюды (Mg, Fe, K, H)	⟶ ⟵	SiO_2 вторичный, Водные растворы Si, Организмы, Глины каолиновые и т. д. Водные силикаты магния.

Четвертый по распространенности элемент—ж е л е з о. В земной коре железо составляет 4,7% по весу, а в массивных породах в среднем 5,0%. Его количество т. о. уменьшается к земной поверхности. В глубинных породах, напр. базальтах, оно доходит в среднем до 8,7%, во многих их разностях больше—до 40% и даже 65%. В биосфере вполне устойчивыми являются немногие соединения Fe; все другие переходят в них с течением времени. Таковы гидраты окиси железа, гл. обр. лимонит (бурый железняк) $2Fe_2O_3.3H_2O$; повидимому это коллоиды типа $2Fe_2O_2(HO)_2.H_2O$. Часть «бурых железняков» состоит из хлоритов (водных ферри-силикатов закиси железа). Часть железа находится в растворах: в океанах до 0,00015%, в пресной воде меньше (стотысячные доли). Из воды железо жадно поглощается организмами. В организмах идет концентрация (десятые-сотые доли процента, иногда проценты). Самые огромные скопления железных руд создаются организмами (напр. руды Лотарингии, Керчи). Первичными соединениями являются ферри-силикаты, силикаты, шпинели (магнитный железняк); в меньшем количестве—сернистые соединения Fe: пирит (FeS_2), пирротин (гл.обр. FeS) и т.п. Пирит образуется и в биосфере в особых условиях. Непрерывен круговорот, крайние члены к-рого следующие:

Силикаты (авгиты, оливины и т. п.), Ферри-силикаты (слюды и т. п.), Магнитный железняк (шпинели), Самородное железо (Fe, Ni), Сульфиды (пирит и т. д.)	⟶ ⟵	Гидраты окиси железа и водные ферри-силикаты, Водные растворы, Организмы.

Подобно N не количеством массы, а быстротой превращений характеризуются круговороты у г л е р о д а. Количество C в земной коре достигает десятых долей процента, порядка 0,5%. [В новых исчислениях Кларк и Вашингтон (Clarke, Washington) дают 0,087%. Это число вероятно преуменьшено.] Его количество быстро увеличивается к поверхности планеты и в биосфере исчисляется процентами (близко к 1%), в нек-рых местах, напр. местах скопления живых организмов, в почвах—даже порядка десятков процентов. Углерод составляет 0,008% атмосферы по весу. В океане C больше 0,0035% по весу, большего порядка числа для пресных вод суши (до многих сотых долей процента). Углерод в водах находится гл. обр. в виде CO_2, в ионах CO_3'' и в сложных органических комплексах, связанных с явлениями жизни. Углерод концентрируется в живых организмах (иногда свыше 20%, но в нек-рых морских—немногие сотые доли процента). Чрезвычайно характерно в круговороте C обилие газообразных его соединений и огромное, первостепенное значение биогенной миграции. Живые организмы непрерывно выделяют и поглощают CO_2. Ничтожная часть вещества, через них проходящего, выделяется в форме минералов—угли, битумы, металлические карбонаты. Но эти, едва заметные в годовом солнечном цикле тела собираются в геолог. времени в огромные скопления известняков, нефтей, каменных углей, графита, гумусов. В первичных своих формах C находится гл. обр. в виде газов [CO_2, CO, углеводородов (метан—CH_4)]. Устойчив самородный углерод (графит). Другие соединения, напр. кальцит ($CaCO_3$), более редки и в общей схеме могут быть опущены. Принимая во внимание конечные продукты, мы имеем следующий круговорот:

CO_2, CO, C, CH_4	⟶ ⟵	$CaCO_3$ (известняки, частью $MgCO_3$ и т. д.), Живое вещество, Водные растворы, Органогенные углеродистые минералы, CO_2.

Огромна роль в земной коре в о д о р о д а, гл. обр. связанного с O (вода). Общее количество H—около 1% по весу, а по количеству атомов—больше 17%. Вода охватывает по весу в земной коре (до 20 *км* мощностью) главную массу водорода, и больше половины ее сосредоточено в океане. В атмосфере в среднем находится около 1% H_2O, т. е. около 0,1% водорода; возможно, что за пределами стратосферы в разреженной, ничтожной по весу верхней части водород преобладает. В организмах H является одним из господствующих элементов; его количество превышает 10% в водных организмах и колеблется около этого числа в сухопутных. На земной поверхности в биосфере характерны гидраты, например окиси железа, алюминия, и продукты распадения живого вещества. (О роли H_2S см. ниже.) Первичными соединениями для него являются H_2O, углеводороды (гл. обр. CH_4) и самородный водород. В более глубоких частях земной коры в магмах последний должен преобладать благодаря разложению воды. При застывании магм в массивные породы часть H (десятые доли процента по весу породы) входит в алюмо-силикаты. Характерно в круговороте преобладание газообразных форм и биогенной миграции. Крайние члены определяют след. круговорот:

H_2, H_2O, CH_4, H_2S	⟶ ⟵	H_2O, Живые тела и их продукты, H_2S, CH_4; гидраты.

Ф о с ф о р является характерным биогенным элементом. По весу он составляет больше 0,1% земной коры. В водах быстро захватывается живыми организмами. В морской воде его около 0,00005%. Того же порядка (меньше) в пресной. Является важ-

ной частью живого вещества (входит в состав белков и т. д.). Количество его по весу (на живой организм)—десятые доли процента (часто больше 0,5%). Круговорот определяется жизнью. Из огромного числа атомов фосфора, участвующих в метаболизме живущего организма, ничтожная часть уходит из жизненного цикла и отлагается в форме фосфоритов (морской процесс), переходящих в апатиты. Первичным основным соединением P в массивных породах являются сложные фосфаты кальция—апатиты. Круговорот определяется крайними членами:

Апатиты ⟶ ⟵ Живое вещество, Водные растворы, Фосфориты и апатиты.

С жизнью в значительной мере связана и с е р а. Количество ее превышает 0,1%. (Кларк и Вашингтон дают 0,048%. Число это представляется преуменьшенным.) Сера находится в океане (около 0,09%) и в большинстве пресных и соленых вод суши; в пресной—в среднем тысячные доли процента. Является одним из основных элементов живых веществ (во всех белках). Основным исходным телом является H_2S (в атмосфере окисляющийся в SO_3); в массивных породах сера скопляется в виде металлических сульфидов (гл. обр. с Fe). Газообразный характер H_2S, его окисление и биогенная миграция характеризуют круговорот:

H_2S, S, Сульфиды металлов, FeS_2 ⟶ ⟵ Водные растворы, SO_3, Живое вещество, Сульфаты (гл. обр. Ca—гипс $CaSO_4 \cdot 2H_2O$).

К а л ь ц и й является важнейшим из металлов в составе живого вещества. Общее количество в земной коре 3,4%, в воде океана в среднем 0,05%, в пресных водах доходит до нескольких тысячных долей процента, может быть до 0,01%. Жадно поглощается живыми организмами. В организмах в среднем доходит может быть до 1%, колеблется в пределах от сотых и тысячных долей процента до десятков процентов (собирается в плазме, в скелетных частях и т. п.). Огромное количество выделяется из жизненного цикла в виде $CaCO_3$ (кальцит, известняки) и (Ca, Mg)CO_3 (доломиты)—гл. обр. в морях и океанах. Ежегодно так выпадает почти весь кальций, вносимый в океаны реками. Первичными соединениями кальция являются алюмо-силикаты (полевые шпаты), силикаты. Круговорот в предельных формах:

Алюмо-силикаты, Силикаты ⟶ ⟵ $CaCO_3$, (Ca, Mg)CO_3, $CaSO_4 \cdot 2H_2O$, Живое вещество, Природные воды.

Аналогичен предшествующему К. м а г н и я, имеющего огромное значение в организмах благодаря вхождению в хлорофил и связи с белками. Его количество в земной коре около 2%, в океанах—0,14%, в наземных пресных водах—до нескольких тысячных долей процента, в живых организмах—десятые доли процента. В биосфере дает устойчивые водные силикаты. Основными соединениями являются силикаты, алюмо-силикаты (слюды). Может быть его количество увеличивается в глубинных породах (в базальтах больше 3,7% Mg). Круговорот в предельных членах:

Алюмо-силикаты (слюды), Силикаты (мета- и орто-), Шпинели ⟶ ⟵ Водные силикаты, Живое вещество, (Mg, Ca)CO_3 (доломиты).

К а л и й, излучающий β- и тепловые лучи играет огромную роль в явлениях жизни, не входя повидимому в углеродистые соединения. Его количество в земной коре 2,4%; в океанической воде—0,04%; в пресных водах суши—до сотых и тысячных долей процента. Всегда присутствует в живом веществе; обычно десятые доли процента—до 1% (большие водоросли). В биосфере—гл. обр. в растворе и в живом веществе; значительная часть—в нестойких вторичных алюмо-силикатах. Первичными формами являются алюмо-силикаты группы слюд, полевых шпатов. В предельных членах определяется круговорот:

Алюмо-силикаты (полевые шпаты, слюды) ⟶ ⟵ Водные растворы, Живое вещество, Неустойчивые водные алюмо-силикаты.

Ту же картину дают и все остальные циклические элементы. У всех важным и необходимым членом круговорота является жизнь. Особенно ярко это сказывается в господствующем элементе земной коры—в к и с л о р о д е. Его количество в земной коре больше 49,5%; в глубинных породах уменьшается (до 40%); думают, что он сходит на-нет в земном ядре. В океане его около 89%, меньше—в живом веществе (больше 70%). Часть O_2 природных вод находится в активном, в связанном состоянии в ионах и в комплексах солей (до 0,1% воды). Основной функцией зеленых растений (хлорофила) является выделение свободного O_2, образуемого в биосфере только жизнью. Роль его огромна; он вызывает бесчисленные химические реакции в биосфере. Его масса $1,2 - 2 \times 10^{15}$ *т*. Часть его растворена в водах биосферы (характерный для них признак). Находится во всех круговоротах органогенных элементов. В главных предельных членах круговорот следующий:

Алюмо-силикаты, Силикаты, шпинели ⟶ ⟵ Свободный O_2, Природные воды, Живое вещество.

В К. кислорода ярко видно, что с геохим. точки зрения жизнь является неразрывной частью механизма земной коры; при ее исчерпывании должна остановиться вся миграция вещества планеты. **В. Вернадский.**

Через организм все время движутся частицы материи, поступающие в него из внешнего мира (напр. в виде пищи) и вновь удаляемые как конечные продукты обмена веществ. При этом те вещества, к-рые выделяются одними организмами как отбросы, усваиваются другими, служат для них источником питания. Т. о. отдельные элементы, входящие в состав веществ, образующих живые организмы, переходя из одного соединения в другое, движутся как бы по кругу, все время возвращаясь в свое исходное состояние. Указанный К. в. можно разбить на две ветви: одну нисходящую и другую восходящую. В н и с х о д я щ е й ветви богатые хим. энергией сложные органические вещества, находясь в одном организме или последовательно переходя от одного живого существа к другому, постепенно разлагаются, распадаются. При этом запас скрытой в них энергии постепенно убывает, он исполь-

зуется организмами для осуществления разнообразн. жизненных явлений—движения, повышения t° тела, роста и т. д. В конечном итоге этого процесса органические вещества полностью «минерализуются», превращаются в CO_2, воду, элементарный азот, азотную и серную к-ты и т. д. Эти вещества уже не могут быть использованы организмами как источники энергии, но они могут служить материалом для построения новых органических веществ. Этот процесс и представляет собой вторую восходящую ветвь К. в.—Если в первой части круга происходило расходование хим. энергии органических соединений, то здесь, наоборот, происходит ее накопление. Для этого организмы должны получать энергию откуда-то извне. В громадном большинстве случаев источником этой энергии является солнечный свет, к-рый улавливается зелеными растениями (см. *Ассимиляция*). Дальнейший синтез более сложных органических веществ идет уже за счет хим. энергии образовавшихся органич. соединений. Он может осуществляться не только в клетках зеленых растений, но и в теле животных и микроорганизмов.

Каждая из указанных выше ветвей К. в. представляет собой весьма сложное явление, состоящее из ряда отдельных звеньев, отдельных хим. процессов. Эти процессы могут протекать совместно в одной клетке, но в ряде случаев они разделены таким образом, что только часть превращений может осуществляться в одном организме, тогда как дальнейший ход распада или синтеза происходит в ряде других живых существ. Так напр. углеводы, являющиеся основным источником энергии для организмов, разлагаются так сказать в два такта: прежде всего происходит распад их молекулы на более мелкие куски (брожение), причем выделяется лишь часть скрытой энергии, используемой организмом для своих целей. Получающиеся при описанном распаде вещества еще содержат в себе значительный запас этой энергии. Она выделяется только во втором стадии процесса при окислении этих веществ (дыхание). Клетки высших растений и животных способны осуществлять как первый, так и второй стадии процесса. Поэтому они разлагают углеводы до CO_2 и воды, полностью используя скрытую в них энергию. Напротив, низшие организмы в большинстве случаев могут осуществлять только тот или иной отдельный участок процесса разложения, используя лишь часть энергии органических веществ и выделяя во внешнюю среду продукты, к-рые дальше могут быть разложены или окислены другими микроорганизмами. Так напр. дрожжи, сбраживая сахар, разлагают его до CO_2 и спирта; последний используется бактериями уксуснокислого брожения, к-рые окисляют винный спирт в уксусную к-ту. Но эта к-та содержит в себе еще известный запас энергии, и поэтому она может служить источником питания для ряда плесневых грибков, к-рые сжигают ее до CO_2 и воды. Точно так же в том случае, когда тела погибших животных или растений подвергаются разложению микроорганизмами, этот процесс имеет ряд отдельных звеньев, к-рые последовательно осуществляются различными видами микробов. В частности разложение клетчатки гниющих растений начинается с маслянокислого брожения, приводящего к образованию CO_2, масляной к-ты, водорода и метана. Последние три соединения еще весьма богаты энергией, и поэтому они служат «пищей» для ряда других микроорганизмов, к-рые окисляют их до воды и CO_2 и т. о. возвращают углерод клетчатки в К. в., превращая его в соединение, к-рое может быть усвоено зелеными растениями.—В некоторых случаях однако не происходит такого полного замыкания круга, и часть углерода хотя бы временно выходит из К. в. Это происходит тогда, когда второй (окислительный) стадий процесса распада не может быть осуществлен из-за недостатка кислорода, напр. в том случае, когда растительные остатки подвергаются сбраживанию под водой без доступа воздуха. При этом происходит их карбонизация, процесс, при к-ром кислород углеводов выделяется в виде CO_2, H—в виде метана или других углеводородов, и получается остаток, богатый углеродом. Карбонизация лежит в основе торфообразовательных процессов, образования залежей каменного угля. Человек, сжигая каменный уголь и превращая его в CO_2, вновь возвращает углерод в К. в. **А. Опарин.**

Лит.: Вернадский В., Очерки геохимии, Л., 1927; он же, Биосфера, Л., 1926; он же, Живое вещество, Л., 1930; Boresch K., Kreislauf der Stoffe in der Natur (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. I, B., 1927, лит.); Clarke F., Data of geochemistry, Washington, 1924.

КРУЗЕ Вальтер (Walther Kruse, род. в 1864 году), бактериолог и гигиенист, профессор в Лейпциге. Мед. школу прошел в Берлине под руководством Вирхова. Первые годы своей мед. деятельности К. посвятил изучению дизентерии, для чего в 1892 г. отправился в научную экспедицию в Египет. По возвращении издал (совместно с A. Pasquale) работу: «Untersuchungen über Disenterie und Leberabsçess» (Zeitschr. f. Hyg., B. XVI, H. I, 1894). Изучая эпидемию дизентерии в Германии, К. в 1900 г. открыл возбудителя этой б-ни («Über die Ruhr als Volkskrankheit u. ihren Erreger», Deutsche med. Wochenschr., 1900, № 40)—палочку, получившую название Bac. Shiga-Kruse, т. к. почти одновременно и независимо от К. ее открыл и японец Шига при изучении японской эпидемии. К. первый выдвинул теорию, в дальнейшем разработанную гл. обр. Байлем и получившую название «теории аггрессинов». Помимо многочисленных экспериментальных и обзорных работ К. является автором ценного руководства по обмену веществ, химизму и т. п. у микробов («Allgemeine Microbiologie, Lpz., 1910).

КРУКЕНБЕРГА РУКА (Krukenberg), пластическая операция, носящая имя автора, который предложил ее для целей облегчения беспомощности тех инвалидов, у к-рых ампутировано предплечье. К. опубликовал свое предложение в 1917 г. В 1889 г. итальянец Вангетти (Vanghetti) решил вопрос о кинематизации протеза искусственной руки и развил эту идею в своей монографии, появившейся в 1906 г. Кинематизация своди-

лась к следующему: из оставшихся мышц культи пластически делалась петля-мотор или (из антагонистов) петли-моторы, к-рые путем различных передач (крючки, пружины, проволоки, ролики) соединялись с пальцами искусственной руки и заставляли эти пальцы сгибаться и разгибаться, активировали их. Во время войны идеи Вангетти получили дальнейшее развитие в работах Зауербруха, в его «силовых подушках», а затем в его «тонелизации» мышц культи. Большого распространения эта кинематизация протезов не получила.—К., подойдя к решению вопроса с другой стороны, искал возможности сделать из обрубка конечности, из культи, орган хватательный, совершенно активный, чувствующий, осязающий. Задача эта прекрасно разрешена им для ампутированного предплечья.

Операция по К.: из остатков лучевой и локтевой костей делаются два гигантских пальца, притом так, что каждая из этих костей сохраняет свои мышцы, сосуды, нервы. Недостача кожи восполняется пересадкой. Б-ной легко приучается координировать работу перегруппированных мышц, и получается новый, совершенно активный орган, очень похожий на клешню. Операцию можно вести под Эсмарховск. жгутом, но можно обходиться и без него. План операции следующий (рис. 1 и 2).

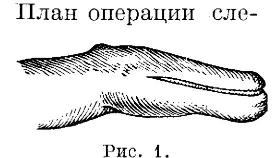


Рис. 1.

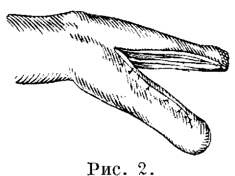


Рис. 2.

Начиная *см* 7 от локтевого сгиба, разрез ведется сначала по сгибательной стороне предплечья и затем переходит через культю на ту же высоту по разгибательной стороне. Разрез ведется ближе к локтевой кости с тем, чтобы сохранить больше кожи для полного закрытия радиального пальца. Срединный нерв укорачивается на 7 *см*, локтевой—на 2 *см*. M. flex. digit. superfic. разделяется продольно на две части—ульнарную и радиальную. Удаляются ненужные для функционирования мышцы большого пальца и m. flex. digit. profundus (рис. 3). Межкостная перегородка рассекается так, чтобы кости можно было развести до максимума. Швами сгруппировываются флексоры как ульнарной стороны, так и радиальной. Т. о. ульнарная часть разделенного m. flex. digit. superfic. сшивается с m. flex. carpi ulnaris, а радиальная—с m. flex. carpi radialis; этим самым выигрывают в силе движения и в его одномоментности. Само собой разумеется, что чем ниже ампутировано предплечье, тем более сильную клешню получают при операции К., но был получен вполне удовлетворительный результат и в случае, где ампутация была сделана на грани верхней трети предплечья со средней.—Операция заканчивается стягиванием кожи над вновь образованными пальцами. Обыкновенно кожи для покрытия пальца, образованного из локтевой кости, нехватает. Дефект этот заполняется или пересадкой по Тиршу или, еще лучше, по предложению того же К., делается двухмоментная пересадка кожи с живота б-ного. Выкраивается лоскут на ножке соответственной длины и ширины и пришивается к коже над дефектом пальца. Дней через 12—14 ножка отсекается и кладутся окончательные швы.—После полного заживления раны б-ной приступает к упражнению в хватательных движениях, к-рые могут быть развиты до такой тонкости, что увечный совершенно свободно расстегивает и застегивает пуговицы на своей одежде.—Московский протезный завод снабжает инвалидов с рукой К. специальным несессером, в к-ром помещены наиболее необходимые предметы для обихода: нож, вилка, ложка, зубная щетка и пр. со специальными рукоятками, удобными для захватывания.

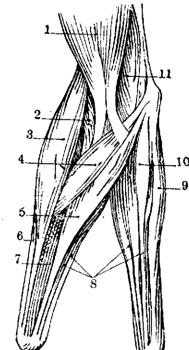


Рис. 3. *1*—m. biceps; *2*—m. sup. brevis; *3*—m. supin. long.; *4*—m. pronat. teres; *5*—m. flex. carpi rad.; *6*—m. ext. carpi rad.; *7*—radius; *8*—m. flex. dig. sublimis; *9* — m. flex. carpi uln.; *10*—m. palm. long.; *11*—m. brach. int.

Лит.: Гейманович З., Рука Крукенберга, Врач. дело, 1927, № 8. Розанов В., Рука Крукенберга, Нов. хир. арх., т. III, кн. 3, 1923 (лит.); Flockemann A., Über die Krukenberg-Hand, Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, B. CXVII, 1919; Krukenberg H., Über plastische Umwertung von Armamputationsstümpfen, Stuttgart, 1917; Vanghetti G., Plastica e protesi cinematiche, Empoli, 1906.

В. Розанов.

КРУП, шотландское слово (croup), обозначающее беловатую кожицу на языке молодых кур и певчих птиц (по-русски т. н. типун); употребляется также со значением шнуровки, стягивания чего-либо. В наст. время термином К. обозначают все воспалительные страдания слизистой гортани катарального, крупозного и дифтеритического характера, если они сопровождаются явлениями стенотического дыхания. Стенотические явления (впрочем лишь до нек-рой степени) связаны с наличием эксудата в просвете гортани и обусловливаются гл. обр. спазматическими сокращениями (повышенной возбудимостью) мышц гортани и голосовой щели, о чем говорят особенно случаи т. н. ложного К. при минимальных катаральных явлениях в гортани (наблюдается напр. при кори, скарлатине, грипе); подробнее—см. *Ляринготспазм*, *Лярингит*. Об истинном и ложном К.—см. *Дифтерия*. Производный (позднейший) термин «крупозный» получил довольно расширительное толкование, а именно как синоним и разновидность фибринозного *воспаления* (см.), где бы оно ни наблюдалось.

Круп истинный—см. *Дифтерия*. К. ложный, s. laryngitis acuta,—см. *Лярингит*.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XIV ТОМУ Б. М. Э.*

*1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на к а ж д о е и з с л о в.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том и столбец, где помещена основная статья по тому же вопросу.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей в русской транскрипции.